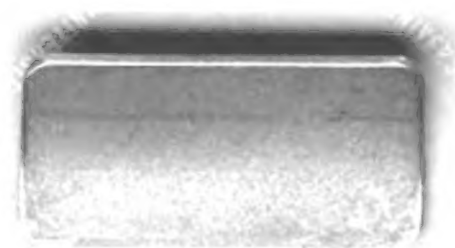
image
not
available



DE

FORAMINE OVALI

ET QUO MODO HOC ET

DUCTUS ARTERIOSUS BOTALLI

CYANOSEOS CAUSÆ ESSE POSSINT

ADDITA

CORDIS MIRIFICE DEFORMATI DESCRIPTIONE.

DISSERTATIO INAUGURALIS

QUAM

CONSENSU ET AUCTORITATE GRATIOSI MEDICORUM ORDINIS

IN

ALMA UNIVERSITATE LITERARIA TURICENSI

UT SUMMI

IN MEDICINA, CHIRURGIA ET ARTE OBSTETRICIA HONORES

RITE SIBI CONCEDANTUR

DIE XX. MARTII ANNI MDCCCXXXVII

PUBLICE DEFENSURUS EST

AUCTOR

ADOLPHUS ROHDE

HAMBURGENSIS.

ACCEDUNT TABULÆ LITHOGR. II.

TURICI

EX OFFICINA ULRICHIANA

MDCCCXXXVII.

VIRIS PRÆCLARISSIMIS

UNICE DILECTIS

GEORGIO PUST

ET

THEOPHILO ZWANCK

MEDICINÆ DOCTORI

HUNC LIBELLUM

PIÆ GRATÆQUE MENTIS SIGNUM

D. D. D.

AUCTOR.

Postquam animum ad argumentum, quod in hoc libello pertractavi, attendi, imprimis praeclara Prefessoris FR. ARNOLDI benevolentia illi ita absolvendo par factus sum, quapropter illi gratias dico quas possum maximas.

Praeparata, quorum picturas libello addidi, in anatomico-pathologico Museo Turicensi asservantur. — Te autem, lector benevole, ut ea clementia, quam expectare tironi licet, de hoc opusculo judices, iterum iterumque rogatum habeo.

THESES.

I. Dolor ad inflammationis diagnosin non est necessarius.

II. Febris hectica amputationem non vetat.

III. Carcinoma genuinum medelam non recipit.

IV. Torsio ligaturae anteponenda.

V. In applicanda forcipe cunctando magis nocetur, quam accelerando.

Variorum auctorum opera multasque singulas commentationes evolventibus nobis, inter multas cyanoseos causas ea praecipue affertur, quod foramen ovale et ductus arteriosus Botalli apertus maneat. Hoc ad unum omnes, alii quidem sine conditione ulla, alii nonnisi sub quibusdam conditionibus momentum esse dicunt, quod morbum pariat. Quae sententiarum discrepantia jam satis nobis persuadet, rem non ita, ut videtur, simplicem et claram esse; idque inde etiam imprimis elucet, quod fere toties foramine ovali aperto, dum vita duraret, nullum cyanoseos vestigium detectum est, quoties contrarium apparuit. Cujus rei argumenta accuratiora hic proferre nihil attinet, propterea quod unumquemque in cadaveribus corda vel plane aperto vel ex parte tantum clauso foramine ovali observasse arbitror, dum in corpore ipso nullum cyanoseos signum adesset; at illum morbum, aperto foramine ovali, exstitisse permulta testantur exempla ab auctoribus annotata, quorum plura infra afferentur.

Itaque quum non solum physiologi, verum etiam cujusvis medici eruditi interesse debeat, illius rei momentum causale accuratius nosse: operae pretium est, diligentius perscrutari, quibus rebus foramen ovale apertum cyanoseos causa evadere possit. — Quapropter haec dissertationis meae pars conscribendis illis causis explebitur.

Jam vero ut rem recte dijudicare possim, opus est, ut evolutionem foraminis ovalis in normali foetus evolutione illiusque statum in adulto normaliter structo penitius inspiciamus, quoniam tum demum, quum statum sanum clare recteque cognitum habeamus, de aegroto probe judicaturi esse videmur.

Itaque primum foraminis ovalis evolutionem contemplabimur.

Priore tempore embryonatus, simulac atrium ac ventriculus evolutus est, cor in linea media corporis jacet; inde quarto mense, auctore Meckelio [1]), a dextro latere

1) Anat. IV. p. 44.

ad sinistrum movetur. Eo tempore inferior vena cava non in dextram atrii partem intrat, sed in sinistram, quod Bichat [2]), Meckel [3]), Wolff [4]), aliique testantur. — Inde sanguis per sinistrum ventriculum et aortam adscendentem ad cerebrum, medullam spinalem et substantiam cordis pervenit, quae partes, utpote tum temporis maxime evoluti, plurimum purissimumque sanguinem, quo nutriantur, requirunt. Tum per venam cavam superiorem in dextram artrii partem reversus, ventriculum dextrum arteriamque ex eo orientem, quae adhuc aorta desc. est, in inferiorem corporis partem et velamenta ovi pellitur. Una cum progrediente inferioris corporis partis evolutione, excrescentibus et inferioribus et superioribus extremitatibus et corde a dextro ad sinistrum latus se movente, locus insertionis venae cavae inferioris magis usque a sinistra parte ad dextram movetur, qua in evolutione cor paulatim progreditur, donec tandem sub finem embryonatus hanc formationem in loco insertionis illius vasis observamus.

Utrumque atrium in medio suo membrana separatur, quae ab anteriore et, pro cordis situ, superiore parte paene via recta retrorsum et deorsum porrigitur, et libero, accurate determinato, semilunari margine finitur, ita quidem, ut ulterior continuatio retrorsum non animadvertatur. — Atria igitur dimidia tantum parte hoc septo divisa sunt, scilicet versus anterius et superius latus, et ab altero in alterum inspici potest per aperturam, quae inter illam semilunarem incisuram et posteriorem inferioremque determinationem in hoc loco manet, de quo statim exponemus. — Itaque hic non de foramine, sed de incisura tantum sermo esse omnino potest. Fere e regione incisurae semilunaris hujus dimidii septi, a parte posteriore et inferiore, vena cava adsc. inseritur, itaque in medio inter utrumque atrium, ita ut ex ea sanguis, qui antea in solum sinistrum perveniebat, nunc in utrumque fluere possit. In utroque insertionis loco hujus venae, quam in foetu sanguinem arteriosum habere constat, ut in arteriis hominum respirantium, valvulae inveniuntur, quarum igitur in quoque atrio una est. Quae ambae valvulae per marginem suum convexum, adhaerentem, utraque in altero latere externo loci insertionis venae, altera quidem a dextro, altera a sinistro affixae sunt et margine suo libero, concavo, utraque in atrium sui lateris prominent, attamen magis versus partem mediam inclinatae. In synchronisticis utriusque atrii contractionibus isti margines concavi alter alteri adjacet et ita, quominus

2) Anat. générale T. II. 1812. 8. p. 346.

3) J. F. Meckel, Archiv für Physiol. Bd. II. 1816. p. 406—411.

4) J. C. Wolff, novi comment. acad. sc. imp. Petropol. T. XX. p. 357. Tab. VII et VIII.

sanguis ex atriis in venam retro fluat, prohibent. Ut facilius distinguantur, valvularum lateralium — dextrae et sinistrae — nomine eas insignire liceat. Eae, ita compressae, quasi novam incisuram semilunarem formant, cujus margo concavus prorsus et sursum spectat et ita margini concavo incisurae semilunaris dimidii septi atriorum fere e regione jacet. — Ita exeunte graviditate res se habet; sed prorsus aliter in infante recens nato, cujus status est normalis. — Ubi foetus evolutio perfecta est, tandem insertionis locus venae plane in atrium dextrum movetur, ita ut nunc omnis sanguis ex ea solum in hoc perveniat. Valvula lateralis sinistra, quando venae insertionis locus ulterius procedit versus dextram partem et ipsa eadem via promovetur et tum spatium inter posticum et incisuram semilunarem parietem tègat necesse est, ita ut spatium claudatur. Tempore deinde interjecto, superior et inferior margo hujus valvulae cum tegumento et fundo sinistri atrii coalescit, dum margo anterior cum incisura semilunari septi se conjungit, ita ut in adultis, quorum status normalis est, illud intervallum inter incisuram semilunarem et posteriorem inferioremque parietem plane conclusum sit.

Inde id, quod ea quidem notione, quasi apertura ovalis in septo atriorum sit, foramen ov. dici solet, revera nullum foramen esse apparet: septum atriorum, quod a parte anteriore ad posteriorem usque pertineat et ita ambo intervalla plane sejungat, omnino non est, sed, ut modo demonstravimus, tantum dimidium; eodemque modo, stricto sensu, foramen ovale non est, sed tantum incisura semil. septi, cui vero, ne quis in errorem inducatur, foraminis ov. nomen retinebimus. Itaque eo nomine intervallum inter incisuram semilunarem dimidii septi et posteriorem inferioremque atrii parietem designamus.

Quarum igitur partium si normalis est structura, omnis sanguis venosus ex utraque vena cava in atrium dextrum, tum per ventriculum dextrum et arteriam pulmonalem, per pulmones ipsos eorumque venas in atrium sinistrum fertur, unde per ventriculum sinistrum aortamque majorem circulationem per totum corpus perficit, qua facta prius iter repetit. — Itaque, utroque atrio per valvulam lateralem sin. in parte posteriore et inferiore, per septum dimidium in parte anteriore et superiore prorsus sejuncto, sanguis ex altero atrio in alterum influere omnino non potest.

Quatuor autem praecipue sunt, quae ab hoc normali formationis processu degrediuntur, genera anomala:

I. Valvula lateralis omnibus in locis bene adnata quidem est, sed instar cribri perforata.

II. Valvula lat. non per totum ambitum adnata est, sed pars marginis ejus libere movetur, quo inter ambo atria efficitur connexus, cujus magnitudo et directio pro magnitudine et loco, quo valvula non concrevit, differt.

III. Valv. lat. tantum ex parte minore intervallum inter posteriorem inferioremque parietem et incisuram semilun. obtegit, ita ut liber inter utrumque atrium connexus sit.

IV. Evolutio ex parte eo in gradu sistitur, in quo sub finem embryonatus eam invenimus, ut vena cava inferior non tota in atrium dextrum, sed aliqua parte adhuc in sinistrum inseratur, quod foramen ovale apertum dici solet.

Jamjam vero nobis quaerentibus primum, quos semper eventus quoad individui valetudinem impedita illa evolutio habeat omnino necesse sit, haud prompta ac definita responsio suppetit. Etenim eorum casuum, in quibus, quum tria ista priora evolutionis genera exstitissent, nulla utique inde proficiscentia symptomata per vitam observata sunt, haud minorem esse satis constat numerum, quam eorum, in quibus talia symptomata apparuerunt. Haec ipsa res simplex, quod ibi, ubi in laxo, languente corde cadaveris connexus inter utrumque atrium conspiciebatur, saepissime etiam nulla inde proficiscentia symptomata observabantur, docere nos posse videtur, tum, quum incommoda inde inter vitam effecta observarentur, alias insuper res ad ea procreanda simul contulisse opportere. Symptomata enim ista si a patente foramine ovali orirentur necesse esset, ubicunque foramen ovale pateret, ea nobis occurrerent; quod vero non ita esse diximus. — Proximam verae cyanoseos causam mixtionem sanguinis arteriosi cum venoso esse scimus. Haec cum illo in arterias pervenit, quare neque excretio nec secretio normalis esse potest, et nutritione non perfecta, omnia ista prodeunt symptomata, quae cyanoseos nomine comprehensae sunt.

Plures quidem causae sunt prolatae, quibus cyanoseos causam non in tali amborum sanguinis generum mixtione sitam esse comprobaretur. Quae tamen causae, re diligentius examinata, tolluntur. Primum quidem non in omnibus anomalae cordis formationis, quae istius mixtionis causae esse credantur, cyanosin existere dixerunt. Quod vero ea re nihil comprobatur, eo efficitur, quod in constituendis anomalis formationibus, quae cyanoseos procreandae ansam praebent, negligentius medici versati sunt, inprimis in foramine, quod dicitur, ovali. Qua de re si diligentius fuisset quaesitum, symptomata inter vitam apparentia ab iis, quae e sectione cognoscerentur, haud toties abhorruissent. Quemadmodum hic res, quibus ille morbus progigni possit, eruendae sint, infra explicare studebo. Porro in aperto ductu arterioso Botalli

semper tantum relative concludi et inde certum argumentum deduci non posse, id ipsum quoque mox demonstrabo. — Eos, qui illud contradicunt, ad haec tantum duo genera deformationis spectare posse arbitror; in reliquis enim cordis vitiis cyanosin progignentibus symptomata inter vitam conspecta iis, quae sectio aperit, nunquam opposita erunt. — Deinde cyanosin e causis etiam prorsus aliis oriri posse contra est monitum. Variis quidem aliis rebus cyanosin gigni posse satis nobis constat, e. c. cessante menstruatione, cujus generis casus allati sunt a Meckelio [5]). Jam vero rarissime tantum aliae causae praeter utriusque sanguinis generis mixtionem exsistunt, quum e pluribus centum cyanoseos casibus, qui innotuerunt, minimus solum numerus ad hanc classem referri possit. Praeterea parum judicio valent ii, qui contendunt, cyanosin non e mixtione amborum sanguinis generum oriri, quod etiam ex aliis causis oriri possit. Ergo, quod dyscrasica inflammatio exsistit, non existere isti putant traumaticam! — Gravissima denique causa ea prolata est, quod, si mixtio venosi cum arterioso sanguine cyanosin provocaret, omnes neonati necesse esset caeruleum colorem haberent, quod tamen non ita esset. Hoc oppositum quamvis primo aspectu certum argumentum esse videatur, tamen nequaquam est. Primum enim tenendum nobis est, tum, ubi primum infans spiritum ducit, novam circulationem jam inceptam esse et nullum aut parcissimum sanguinem in vasa, circulationi foetus propria, pervenire. Quod si non ita esset, infans respirans sanguine e resecto nec ligato funiculo umbilicali profluente animam efflaret, quod vero non fit; emanatis enim paucis guttis, sponte sanguis profluere desinit, quamobrem nonnulli chirurgi obstetricii funiculum umbilicalem nunquam ligant. Clarissime autem res eo probatur, quod, ubi in neonato animali, resecto funiculo umbilicali, sanguine ex eo non amplius profluente, respiratio interrumpitur, sanguis illico e funiculo umbilicali rursus proruit, sed denuo sistitur, simulac respiratio est restituta. — Inde dilucide apparet, respirationis processu incepto, statim sanguinem cogi aliud iter ingredi, itaque non plus coloris caerulei in neonato infante esse posse, quam reliquias embryonatus. Jam vero neonatum infantem cum alio, qui plures dies respiravit, comparatum, colorem magis caeruleum habere, quis negabit?

Quae quum ita sint in ea, quam supra protulimus, sententia perstare placet.

Sunt, qui eo, quod in aperto connexu utriusque atrii in prioribus tribus casibus sanguis venosus e dextro in sinistrum et ita in arteriosam circulationem influat necesse

---

5) Archiv für Physiologie, 1816. vol. II. p. 552.

sit, cyanosin oriri contendant; cui sententiae casus nonnulli, quos infra paulo accuratius illustrabimus, favere videntur.

Itaque hic primum ad haec nobis est respondendum: a) num omnino in patente foramine ovali, si omnes ceterae cordis partes normaliter structae sunt, et tam hae ipsae quam totum reliquum corpus functionibus suis satisfacit, sanguis venosus dextri atrii in sanguinem arteriosum sinistrii atrii pervenire possit?

Hoc equidem negandum esse censeo his ex causis:

α) Si priorem evolutionis processum cordis inde a superiore embryonatus tempore usque ad perfectam evolutionem illius in adultis investigamus, hanc legem a natura constitutam manifeste deprehendimus, ut vis et ita structura singulorum cordis cavitatum longitudini itineris, per quod unaquaeque earum variis vitae temporibus sanguinem movet, accurate respondeat Quod ut comprobem, haecce afferam.

Superiore tempore embryonatus arteria e dextro ventriculo oriunda, retrorsum se reflectens, aortae descendentis functioni inservit; nec solum in inferiorem corporis partem adhuc, si cum superiore comparatur, exiguam, sed etiam in remotissimas velamentorum ovi partes et in foetalem placentae partem sanguinem pellit. Sed quae e sinistro exoritur ventriculo aorta adscendens sanguinem tantum usque ad cerebrum, medullam spinalem et cordis substantiam diffundit. Pro varia hujus utriusque itineris longitudine ipsam quoque utriusque ventriculi structuram et ita simul vim tempore suo variam conspicimus. E. H. Weber [6]) in embryone $8\frac{1}{2}'''$ longo dextrum ventriculum, non repletum, majorem esse observavit, quam sinistrum; idem Meckel [7]) in embryone 8''' longo vidit; et Valentin [8]) in embryone 8''' longo dextrum ventriculum circiter altero tanto majorem quam sinistrum invenit.

Exeunte embryonatu aorta adscendens, prius separata, cum descendente conjuncta est, dum arteria pulmonalis tunc nonnisi per ductum Botalli cum arcu vel cum descendente communicat et ita arteriosae circulationis adhuc est particeps.

Vis unius ventriculi quia nunc ad sanguinem in omnes corporis partes et simul in velamenta ovi et placentam pellendum non amplius sufficeret [9]), ambo ventriculi

---

6) Hildebrand Anat. III. pag. 169. Annotat. 2.

7) Meckel's Archiv. II. p. 408.

8) Valentin, Handbuch der Entwickelungsgeschichte des Menschen etc. Berlin 1836. p. 340.

9) Kilian, über den Kreislauf etc. Carlsruhe 1826. 8. p. 211.

paribus circulatione magna funguntur viribus, et dexter quidem per ductum arteriosum Botalli. — Hac cum aequa participatione utriusque ventriculi aequa etiam parietum crassitudo et ita aequa vis eorum congruit, quod Soemmering, Meckel, Senac et Kilian [10]) affirmant.

In adulto denique dexter ventriculus sanguinem tantum per minorem, quam dicunt, circulationem pellit, dum sinister per majorem, i. e. per totum corpus eum pellit. Quodsi illa lex exsistit, necesse etiam est sinister ventriculus dextrum aut, aequa vi in quovis puncto magnitudine et ita etiam vi superet, quia aequa vis in majore ambitu valet, aut, aequa magnitudine, in quovis puncto vi eum vincat. Jam vero Meckel [11]) et Le Gallois [12]) rem prorsus contrariam, atque hic exspectamus, esse nos docent, scilicet ventriculum dextrum majorem esse, quam sinistrum. Meckel eum non solum una parte, sed saepe adeo duabus partibus majorem quam sinistrum esse fere observabat; cui assentit Le Gallois. Neque tamen horum virorum observationes e tribus praecipue causis rem probare possunt. Primum enim ipsa rei natura impedit, quominus putemus, alteram cordis partem in statu normali plus sanguinis recipere, quam alteram, quoniam intelligi nequit, quomodo superans sanguinis copia, quae e. c. in dextra parte resideret, exaequari possit, nisi talia incommoda inde efficiantur, qualia in hypertrophia cordis occurrere solent. Tum ipsam dextram cordis partem praecipue morbosis dilatationibus expositam esse satis constat. Denique id imprimis observationibus istis repugnat, ut etiam E. H. Weber monet, quod inter observandum cordis ventriculi argento vivo explebantur, qua in re, quum tantum sit specificum argenti vivi pondus, laxiores parietes dextri ventriculi multo magis dilatabantur quam sinistri ideoque etiam multo majorem massae injectae copiam capiebant. — Quae quum ita sint, explorationes, quas Santorini [13]), alia eaque certiore ratione instituit, rem multo melius probare nobis videntur. Hic enim, atriis ac ventriculis singulis aqua repletis, cava utriusque partis aequaliter capacia esse observavit. Idem postremo etiam Portal [14]) cognovit, qui in cordibus hominum diversissimae aetatis,

---

10) l. l. p. 212.

11) J. F. Meckel, Handbuch der menschlichen Anatomie. 1817. p. 46.

12) Le Gallois Dict. de sciences medicales V. 440.

13) Santorini Obs. anatom. p. 144.

14) A. Portal. Cours d'Anat. Med. Paris 1804. III. p. 39. 40.

sub rebus quoque diversissimis, explorationes suas instituit. Spatio igitur alter ventriculus ab altero non differt; at sinistrum dextro in statu normali bene scimus crassitudine substantiae muscularis et ita etiam vi longe praecellere pro longitudine quidem viae, per quam sanguis ei est pellendus.

Ex iis, quae modo dicta sunt, legem supra commemoratam rectam probatamque putare posse mihi videor. Quod si ita est, naturam illam legem suam semper in cordis formatione esse secutam pro certo haberi potest. Tum vero etiam vis dextri atrii vi sinistri aequalis est nobis habenda, quod via, per quam uterque sanguinem movet, scilicet per ostium venosum in utrumque ventriculum, aeque longa est.

Itaque etiamsi foramen ovale, latiore adeo spatio, apertum est, inter utriusque atrii contractionem uno eodemque tempore aequa vi effectam sanguis e dextro atrio in sinistrum venire omnino non potest, propterea quod eadem vis, quae sanguinem a dextra parte versus sinistram pellit, ei rursus a sinistra parte versus dextram opponitur.

β) Ipse etiam fibrarum muscularium ordo in utroque atrio talis est, ut eo sanguinis ex altero in alterum transitus prohibeatur.

Habemus hoc in loco primum fibras longitudinales, deinde fibras obliquas, tum multas fibras, ad regiones diversissimas vergentes et ambo priora fibrarum genera conjungentes, denique fibras circulares septi, quae incisuram semilunarem circumdant et modo tenuiores, modo crassiores inveniuntur. Ob hunc fibrarum muscularium cursum fieri non potest, quin atria undique aequaliter coarctentur, qua in re de transitu sanguinis cogitari nequit.

Postremo non ut argumentum, sed ut argumentorum jam allatorum adjumentum commemorare possumus, quod naturae nisu sanguis deorsum, nec vero versus latus pellitur. Quamquam cavendum quidem est, ne ad vim dynamicam naturae in physiologia nimis provocemus, quod eo a basi unice recta ac firma, scilicet a vere factorum perscrutatione facillime removemur et in argumentationes fallaces inducimur: tamen illa idcirco non plane negligi debet. Quis enim e. c. est, qui, interrogatus, cur extremitates tenuissimae canaliculorum glandularum in interiore, neque vero in exteriore sua facie secernant, satis recte respondeat? Hoc quidem nescimus neque accuratissimis disquisitionibus physiologicis docebimur. Quare in eo nobis subsistendum est, ut naturae nisum quasi atque voluntatem agnoscamus, etiamsi ipsam explicare non possumus.

Ex his igitur omnibus, patente foramine ovali, dummodo cordis ceterarumque corporis partium normalis structura sit, nunquam sanguinem ex atrio venoso in arteriosum transgredi et ea de causa etiam nunquam cyanosin nasci posse satis nobis patescit.

Jamjam vero multis e casibus quum aperto foramine ovali inter vitam cyanosin exstitisse satis constet, altera nobis ponitur quaestio:

Quae res, qui morbi deformationesque necesse est existant, ut per apertum foramen ovale sanguis venosus in atrium arteriosum influere possit?

Ad hanc quaestionem responsuros nos recordari ante omnia oportet, virium, quibus utrumque atrium contrahitur, aequabilitatem esse, quae sanguinis ex altero in alterum atrium transitum prohibeat. Hac enim in re simul conditionem primariam sitam esse apparet, sub qua transitus ille fieri potest fiatque est necesse. Si dextri atrii vis sinistri vim adaequat, commisceri sanguis non potest, quia sinistrum atrium dextro vim parem opponit. At si haec aequilibritatis ratio eatenus tollitur, quod dextri atrii vis sinistri vim superat, illa mixtio necesse est efficiatur. —

Quibusnam autem praesertim in mutationibus illa major vis sita est? In dilatatione dextri atrii, sive ejus parietes crassiores sive non crassiores facti sint. Si crassiores sunt facti, vis dextri atrii jam ea de causa praevalet, quod vis in quocunque illius puncto vim in quocunque hujus puncto superat. At si cavitas tantum dilatata est, parietibus non simul crassioribus factis, vis adaucta in eo causam habet, quod vis, quae in unoquoque puncto alterius lateris vim unoquoque puncto alterius lateris aequiparat, a majore punctorum numero, sive, ut aliis verbis idem exprimamus, a majore spatio exseritur. Itaque ea semper tanto major erit, quanto parietes dextri atrii illis sinistri sunt latiores.

Quae omnia complectentibus nobis licet contendere, quaecunque auctam dilatationem et crassitudinem parietum dextri atrii efficiant, ea cum aperto foramine ovali conjuncta cyanosin posse quidem progignere, sed non necessario. Res enim a relativa concomitantium causarum intensitate pendet, utrum inde ille morbus, quasi potentia summa, an minora tantum symptomata proficiscantur. — Neque his id dictum volo, aperto foramine ovali, praeter dilatationem majorem et crassitudinem parietum dextri atrii non alias quoque cyanoseos causas concomitantes esse posse. Adesse enim tales causas posse experientia nos edocet; e. gr. praeter apertum foramen ovale etiam apertum ductum arteriosum Botalli, aortae e dextro ventriculo originem etc. observamus. Tum vero venosi sanguinis cum arterioso commixtio et inde effecta cyanosis non a foramine ovali pendet, sed ab illis jam commemoratis

deformationibus, ita ut hae e disquisitionis nostrae finibus omnino sint excludendae. Nos quidem de iis tantummodo casibus loquimur, in quibus commixtio amborum sanguinis generum per foramen ovale fit, et illas, quas diximus, mutationes esse necessarias, ut ipsa commixtio effici possit.

Itaque superest, ut praecipuos afferamus morbos cordisque deformationes, quae dextri atrii parietes latiores et crassiores reddunt et ita cum aperto foramine ovali conjunctae ansam ad cyanoseos originem praebere possunt.

Periculum facere possemus, istas causas concomitantes ita distribuendi, ut primitiva evolutionis vitia a morbis et morbosis productis separentur. Attamen quum hac in re illa a nonnullis morborum productis haud facile discerni possint, causas cyanosin una efficientes eo modo distribuere praestabit, quo dextri cordis dilatationem efficiunt, scilicet aut sanguinis profluxu impedito, aut ejus affluentia adaucta.

a) Coarctatio ostii arteriae pulmonalis seu primitiva deformatione, seu productis morbosis facta.

Hujusmodi casum Morgagni [15]) describit, qui ostii arteriae pulmonalis coarctationem interclusioni similem, valvulis semilunaribus in cartilaginem mutatis effectam, dextri cordis hypertrophiae causam fuisse perspicue declarat. Quem quidem casum ille ita enarrat:

„Virgo, quae ab nativitate usque semper aegrotans jacuerat, ob summum praesertim virium languorem, anhelans respirabat, et tota cute colore quasi livido infecta erat. Tandem, cum ad annum decimum sextum pervenisset, mortua est. Cor habuit exiguum, et mucronem versus, quasi subrotundum. Ventriculus sinister forma erat, qua solet dexter, et dexter vicissim qua sinister; et quamquam hoc latior, parietibus tamen crassioribus. Dextra pariter auricula duplo erat grandior, quam tota sinistra, duploque carnosior. Inter utramque etiam tum patebat foramen ovale, ut minimum digitum posset admittere. De tribus valvulis triangularibus justam una magnitudinem, duae reliquae minorem habebant. Sigmoïdes autem, quae pulmonaris arteriae ostio praeficiuntur, ad basim quidem erant secundum naturam, sed parte superiore cartilagineae videbantur; quum exiguum ossis frustulum jam habebant: erantque ea parte sic inter se colligatae, ut vix foramen relinquerent, lente non majus, per quod sanguis exiret. Erant autem ad illud foramen quaedam exiguae productiones carneo-membranosae, ea ratione collocatae, ut valvularum vices supplere possent, egredienti sanguini cedendo, regressuro autem obstando." —

15) Morgagni de sed. et caus. morb. lib. II. ep. 17. 12.

Hoc in casu dextrum cor per venas suas semper normalem copiam sanguinis accipiebat. Ita quidem rem se habuisse nobis est putandum, quod de latitudine venae cavae Morgagni nihil animadvertit. Si igitur illa sanguinis copia per dextrum ventriculum in pulmones erat expellenda, valvulae semilunares in cartilaginem versae resistebant; pars sanguinis remaneret necesse erat, ad quam mox nova sanguinis copia ex atrio accedebat. Jam quum ventriculus non plane evacuatus esset, atrium in eum non omnem suum sanguinem immittere poterat et nihilominus semper novum accipiebat, unde fiebat, ut totum cor dextrum semper sanguine nimis esset repletum. Tum vero organon nimis laborat ad impedimentum insolitum vincendum sanguinemque expellendum. Sicuti in omnibus ceteris corporis humani organis, ita etiam in hoc aucta actio auctam nutritionem auctumque volumen partium organon constituentium parit; parietes jam mechanice dilatati, crassescunt et vis muscularis augetur. — Itaque jam hoc modo cor dextrum vi sinistrum valde superabat, quae vis alia re magis augebatur. Etenim quum semper parva tantum sanguinis copia per arteriam pulmonalem pulmonibus adduceretur, ex his etiam copia ex proportione admodum exigua fluere poterat in dextrum cor, quod igitur ex eadem lege, ex qua dextrum latius et crassius fiebat, minus et debilius reddebatur, ita ut ea re mala virium utriusque cordis proportio eo major evaderet necesse esset. — Hoc igitur modo semper copia aliqua sanguinis venosi e dextro atrio in sinistrum et ita in vasa nutrientia pellebatur, unde necesse erat cyanosis exciretur. — Quum in omnibus fere paulo infra afferendis casibus dilatatio dextri cordis simili modo locum haberet, in casibus solum simpliciter allegandis acquiescam.

Pertinent huc quoque casus quidam, quos Howship [16]) et Polinière [17]) enarrant, in quibus, foramine ovali 4 — 5''' patente, ostium arteriae pulmonalis paene erat occlusum.

b) Crassitudo aucta, induratio et ossificatio valvularum mitralium, arthritide aut concrementis terrenis rheumatismo acuto procreatis effectae, et, quae inde oritur, ostii coarctatio.

In valvulis tricuspidalibus in ventriculo pulmonali has mutationes unum idemque efficere, facile est intellectu. Sed J. F. Meckel [18]) quoad existentiam hujus vitii

16) Edinburgh med. surg. Journal. 1813. Vol. IX. Nro. 36.

17) Biblioth. med. etc. Tom. LVIII. p. 145.

18) J. F. Meckel, Tabulae anat.-pathol. Fasc. I. p. 8.

cordis in explicatione ad tabulam V. ita dicit: *„Inter maximum quoque exemplorum „hoc vitium dilucidantium, numerum, nullum e ventriculo pulmonali neque coram habeo, „neque unquam vidi."*

Hope [19]) de existentia hujus formationis in dextro corde dicit, indurationem semper fere cartilaginosam tantum vel fibro-cartilaginosam et, si cum sinistri cordis induratione comparetur, raro occurrere, ita ut dum quinque casus morborum valvularum sinistri lateris inveniantur, vix unus hujusmodi morborum dextri inveniatur; semper fere tum etiam sinistrum et plerumque quidem majore in gradu esse affectum. Valvulam semilunarem arteriae pulmonalis ipse etiam Hope nunquam morbosam vidit, sed valvulas tricuspidales. — Itaque equidem in consideranda existentia illius formationis in valvula mitrali acquiescam ejusque rei casum a Morgagnio [20]) observatum referam. Qui postquam puellae supra commemoratae historiam finivit, ita pergit. *„Quod in hac virgine sensim et a primordiis, cum laxiora adhuc erant „omnia, fieri coeptum erat, idem, atque adeo plus multo ab non dissimili, sed alibi „posito, impedimento factum videbis intra perpaucos menses in viro, triginta circiter „annos nato, cujus historiam describit Vieussenius* [21])." — In hoc viro valvulae mitrales (cujus rei causa non relata est) induratae sunt, quo orificium adeo coarctabatur, ut postea in sectione ventriculus sinister arctior ejusque parietes tenuiores apparerent, dum arteria pulmonalis, atria et dexter ventriculus valde dilatata erant. Hic processus satis est dilucidus; sanguinis enim tantum exigua copia ex atrio sinistro in ventriculum sinistrum pervenire poterat, dum ventriculus dexter justam semper sanguinis copiam in pulmones pellere studebat, quod vero, quoniam pulmones nimio sanguine erant repleti (sanguinem enim in coarctatum cor sinistrum fundere non poterant) fieri nequibat. Inde arteria pulmonalis et cor dextrum necessario dilatabantur.

c) Omnes pulmonum morbi, qui justam sanguinis circulationem per pulmones aut impediunt aut admodum difficilem reddunt.

Hac circulationis difficultate fit, ut in quavis cordis contractione pars sanguinis in dextro ventriculo et atrio remaneat, unde paulatim mechanica dilatatio et hypertrophia oritur.

---

19) James Hope, von den Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Deutsch von Becker. Berlin 1833. p. 261.

20) l. l. II. sp. XVII. a. 13.

21) Traité du coeur ch. 16.

d) Degeneratio hepatis, qua ejus substantia emollitur.

Permagna pars sanguinis, qui in hac desorganisatione hepatis non amplius in hoc organo circulari potest, in inferiorem venam cavam et in cor dextrum irruere nititur. Ex omnibus sectionibus, si hepar emollitum erat, etiam dextrum cor dilatatum esse apparuit.

e) Congestiones versus cor dextrum.

Reliquum est, ut ultimum casuum allatorum confideremus, eum scilicet, in quo evolutio loci insertionis venae cavae inferioris eo in gradu substitit, in quo extremo embryonatus tempore erat.

Huc haud dubie ingens numerus eorum casuum pertinet, in quibus, existente cyanosi ob foramen ovale quod dicitur apertum, nulla alia cordis et aliorum organorum deformatio neve morbi detegebantur.

Institio autem illa in priore evolutionis gradu a formationibus vitiosis supra dictis valde differt, quod explorationibus diligentioribus facile probari potest. Si in cor foetus inde a mense octavo massa injicitur, deinde dextrum atrium sectione a loco insertionis venae cavae inferioris facta aperitur et massa injecta caute eximitur, satis nobis liquet, valvulam lateralem sinistram in via, qua a sinistro ad dextrum latus progreditur, nondum ad inferius crus incisurae semilunaris dimidii septi et ad septum ipsum pervenisse, sed sanguini venoso adhuc aperte duplicem viam, scilicet alteram in dextrum, alteram in sinistrum atrium esse ingrediendam. Tum ab insertionis venae cavae infer. loco maxime sinistrorsum sito sulcus profundus, extensus sinistrum atrium intrat. Haec formatio si in neonato manet, sanguinis arteriosi cum venoso in atriis commixtionem et ita cyanosin necessario oriri plane perspicitur. Hos denique casus non ita raros esse, inde jam apparet, quod in anatomico museo Turicensi, nuper modo condito, plura hujus generis exemplaria reservantur.

Jam ante omnia magnum inter hanc et illam, quam supra commemoravimus atque tractavimus, evolutionis rationem discrimen ante oculos nobis est ponendum. Quae res eo majoris momenti mihi esse videtur, quod adhuc illud discrimen plane non animadverterunt et omnia promiscue apertum foramen ovale appellaverunt. At ista in priore evolutionis gradu institio nequaquam apertum foramen ovale nominari potest, quippe quod nomen ad summum ceteris formationibus vitiosis supra dictis conveniat. Hic venae cavae inferioris pars adhuc in atrium sinistrum inseritur, dum valvula lateralis sinistra et simul vena non plane dextrorsum promota est. Ita inter dimidii septi faciem in sinistrum atrium spectantem et inter valvulam later. sin. intervallum

unius vel nonnullarum linearum superest, dum haec valvula non ad ipsum usque septum progressa est, ita ut recta via ex vena in sinistrum quoque atrium ferat. In tabulae arterius fig. 2. posterior facies cordis infantis cyanotici depicta est, in quo hoc insertionis venae cavae inferioris genus optime conspicitur. Dextrum atrium hic est resectum; videmus incisuram semilunarem ab anteriore parte ad posteriorem spectantem (n), tum valvulam lateralem sinistram, cujus basis adhuc prorsus sinistro atrio adhaeret (o) denique inter ambas latam viam, qua sanguis venosus in atrium arteriosum perveniebat (p). — Harum partium status in omnibus casibus supra commemoratis admodum differt. Ibi enim valvula lateralis sinistra rite promota erat et ad septum pervenerat, ubi aut non tota adhaerebat, aut cribri instar perforata, aut omnino nimis parva erat. Discrimen igitur sub oculos cadit; hic enim vena cava inferior in dextrum atrium plane inseritur, neque via inde recta in sinistrum fert, sicuti in casu illo in tabula depicto.

Quae quum ita sint, semper cyanosis oriatur necesse est; hic a dextro atrio sinistrum vi superari non oportet, nec res simul efficaces requiruntur ad hanc majorem dextro atrio vim praebendam, quam natura ei non dedit, quod hic sanguis venosus non ab altero atrio in alterum, sed recta via e vena cava inferiore in atrium arteriosum pervenit.

Quae adhuc disputata sunt, hac via bene statui posse docent, quando et quibus rebus foramen ovale, quod dicitur, apertum cyanoseos ansam praebere possit, dummodo accurata status et conditionis partium ratio anatomica habeatur. — Optandum sane est, ut etiam in ductu arterioso Botalli aperto norma aeque certa eventuum praesto nobis esset, quos hoc evolutionis impedimentum habere potest, vel habeat necesse est. Sed fatendum nobis, hic nullum nobis esse criterium commune, sed tantum relativum. Si evolutionis modum illius ductus ejusque rationem ad omnes eas partes, quibuscum conjunctus est, breviter reputamus, normam unice rectam inveniemus.

Compertum habemus, prima embryonatus periodo arteriam e dextra ventriculi parte orientem (postea arteriam pulmonalem) in origine sua unum idemque esse ac vas e sinistra ventriculi parte oriens (postea arteriam aortam), sicuti illo tempore nondum ventriculos septo sejunctos observamus. Simul pulmonum vix prima, valde exigua initia sunt, ita ut sanguinis copiae iis necessariae vix ratio haberi possit. — Progrediente foetus evolutione illa vasa, ab initio communia, septo a parte inferiore surgente separantur; pulmones crescere pergunt, eorumque massa, quae major usque fit, majorem quoque sanguinis copiam requirit. — Jam eadem ratione, qua pulmones

crescunt et plus sanguinis in se recipiunt, etiam lumen illorum vasorum, quae iis sanguinem ex arteria pulmonali adducunt, crescit; et rursus eadem ratione, qua haec vasa dilatantur, illud septum, quod utrumque ramum separare incepit, altius usque surgit, ut tandem parvus solum ramus conjungens inter utrumque supersit — ductus arteriosus Botalli. Hujus quidem ductus inter normalem evolutionem quoad luminis spatium perversa est ad istos ramos pulmonales ratio; qui quo latiores fiunt, eo magis ille coarctatur. Si infans denique natus est et circulatio per pulmones incepit et aliquamdiu perrexit, ille canalis postremo plane obliteratur, quod omnis sanguis ex arteria pulmonali ad pulmones fertur. — Ubi vero illi rami ad pulmones euntes non dilatantur, necessario fit, ut ille ramus conjunctivus utriusque magni vasis, ductus arteriosus Botalli, apertus maneat. Quum enim sanguis multus e dextro ventriculo expulsus tunc per illos ramos ad pulmonem venire non possit, per ductum arteriosum in aortam irrumpit et ita, quominus hic ductus paulatim claudatur, impedit. —

Hoc quidem impeditae evolutionis genus persaepe et fortasse plerumque, si non primaria, tamen concomitans cyanoseos causa invenitur, quamvis etiam saepe observetur, ubi inter vivendum aut nulla, aut levissima symptomata cognoscebantur. Ut comperiamus, quantam horum symptomatum partem apertus ductus arteriosus Botalli habeat, primum quaerendum nobis est, quae incommoda quoad circulationem inde efficiantur.

Duo horum incommodorum genera esse possunt. Aut enim sanguis arteriosus pro majore vi, qua dexter ventriculus eum propellit, ex aorta per ductum in arteriam pulmonalem irruit; qua re pars sanguinis venosi in ventriculo dextro retinetur, unde hypertrophia ejus, palpitationes etc. proficisuntur. Quod quidem tum praecipue accidet, si simul origo arteriae pulmonalis est coarctata. -- At si ille ductus late patet, facilius sanguis venosus in aortam perveniet et perfectam cyanosin progignet. Quando autem hoc vel illud harum commixtionum genus locum habeat, certo dignosci nequit. In universum tantum statuere nobis licet, relativum aperti ductus arteriosi Botalli spatium, si cum ramis pulmonalibus ex arteria pulmonali exeuntibus comparatur, hac in re normam esse posse.

In casu quodam cyanoseos infantis quatuor menses nati, cujus cor in figura II. tabulae I. a facie anteriore depictum est, mala inter aperti ductus arteriosi Botalli spatium et ramos pulmonales proportio tanta est, quanta non saepe reperietur. Conspicitur hic (g) initium arteriae pulmonalis, (k) ductus arter. Botalli et (h. i) uterque ramus pulmonalis. Initium arteriae pulmonalis, sicuti pictura accuratissime facta

demonstrat, paene tam late patet, quam ductus arteriosus, cum cujus latitudine uterque ramus pulmonalis in nulla prorsus proportione est. Sanguinis venosi igitur hic pars major in aortam et vix pars dimidia in pulmones perveniebat. Idem cor in tabula II. a facie posteriore depictum videmus; in quo insertio venae cavae inferioris ita locum habet, uti jam supra explanatum est, ita ut, quomodo infans, in quo pars longe maxima sanguinis venosi duabus viis (per venae cavae inferioris in sinistrum atrium insertionem, et per apertum ductum arteriosum) in arteriosam circulationem veniebat, tamdiu vivere potuerit, intelligi vix potest.

Descriptio cordis mire deformati.

Museum anatomico-pathologicum Turicense cor puellae cyanoticae reservat, cujus structura tam mira est, ut descriptione ac promulgatione dignum esse mihi videatur. Praeterea, quantum mihi quidem constat, nullus adhuc innotuit casus, ubi in tanta formationis perversitate individuum tamdiu vixerit.

Omnia, quae multa opera de priore statu et habitu individui explorare potui, haec pauca sunt: puella, sanis parentibus nata, ab ipso partu erat cyanotica et sub symptomatibus cyanosi propriis aetatem viginti duorum annorum est adepta. — Forma cordis externa, vasorum origine non spectata, est normalis, mucro tantum nimis rotundus. Porro utpote puellae viginti duos annos natae, cor aperte nimis magnum est, ut figura I. tab. I. ostendit; diameter enim obliquus est circiter 4″ et diameter ab origine aortae usque ad mucronem 4″ 2‴. Substantia muscularis cordis, plures quidem annos in alcoholo positi, dura est ac solida. Pinguedo satis multa, praecipue in regione atriorum et originis vasorum magnorum est deposita. In tab. II. fig. I. cor, a dextro latere apertum, hanc memorabilem deformationem ostendit: totius cordis ratio est perversa; atrium dextrum omnes, quae sinistro in statu normali conveniunt, sinister vero dextri proprietates habet. Eadem ventriculorum est ratio. Ut perversitas perfecta fiat, partim etiam postica anteriora et anteriora postica sunt. Incipiamus ab *atrio dextro*, quod aliquanto majus esse videtur quam sinistrum, quamquam hoc,

toto corde jam valde lacerato, accurate discerni nequit; parietes normali crassitudine sunt, sed musculi pectinati, dextro atrio alias proprii, desunt. Quatuor venae pulmonales (e. f. g. h.), ab utroque latere accedentes, atrio inseruntur. In septo atriorum dimidium septum, quod a parte anteriore ad posteriorem pertinere oporteat, ita ut incisura semilunaris ejus retrorsum spectet, plane perversum, igitur id, quod alibi postremum est, hic anterius esse videmus; firmus enim ejus margo parti posteriori adnatus est et incisura semilunaris (k) anteriorem versus partem spectat. Valvula lateralis, qua reliquum intervallum tegi oporteret (quae dicitur valvula foraminis ovalis) neque in hoc neque in illo latere est, et communicatio, quae alias e dextro in sinistrum atrium esse solet, hic e sinistro est in dextrum. — *Atrium sinistrum* aliquanto minus esse videtur dextro et utramque venam cavam recipit. Praeterea in eo sunt musculi pectinati, qui vere dextro conveniunt. Itaque hic dextrum atrium in sinistra est, sinistrum vero in dextra parte, et in septo utriusque priora sunt posteriora. — Ostia ex atriis in ventriculos euntia sunt normalia.

Ventriculorum dexter manifeste major est sinistro ejusque parietes vim parietum sinistri fere adaequant. Substantiae muscularis sinistri ventriculi crassitudo maxima est 6‴, minima 3‴, dextri vero ventriculi crassitudo maxima 4‴, et minima 1½‴. In ventriculorum septo, in eorum quidem basi, apertura (tab. II, fig. I. b. b.) conspicitur 6‴ longa et 4‴ lata, per quam libera inter utrumque ventriculum communicatio est, propterea quod in ipsis ventriculorum contractionibus nulla valvula se objicere poterat. *E sinistro ventriculo* nullum omnino vas oritur, ita ut is omnem sanguinem, quem per ostium venosum accipiebat, per illam in septo aperturam in dextrum ventriculum funderet necesse fuerit. — *Ventriculus* igitur *dexter*, quem majorem esse jam diximus, per ostium suum venosum omnem sanguinem arteriosum et simul per illam in septo aperturam omnem venosum accipiebat. Ex eo simul aorta et arteria pulmonalis oritur, ita quidem, ut aorta, cujus decursus tab. II. fig. I. per c c. notatus est, originem inter septum ventriculorum et anteriorem cordis parietem ducat, arteria pulmon. pone et aliquantum supra illam aperturam in septo; ea per d d. designata est. Itaque arteria pulmonalis pone aortam sita est, quae simul in origine sua bulbum, vere arteriae pulmonali proprium, ostendit. Ut tabulae I. fig. I. (d. e.) ostendit, dextra auricula in statu sinistrae, sinistra vero in statu dextrae versatur. Omnes valvulae tam secundum structuram quam secundum situm normales sunt. Vasa ex aorta oriunda ordinem justum sequuntur; an vero ductus arteriosus Botalli omnino exstiterit, corde nimis dissecto, non amplius discerni potest.

Hic casus eo magis memoria dignus est, quoniam, praeterquam quod adhuc aequus non innotuit, in quo simul illa a parte anteriore ad posteriorem versura in atrio fuisset, tali cordis formatione individuum aetatem viginti duorum annorum adipisci potuit. Aliter enim hic fieri non potuit. quin semper pars dimidia sanguinis venosi in circulationem arteriosam et pars dimidia sanguinis arteriosi in circulationem venosam simul veniret.

Casus quidem, quem Marechal [21]) promulgavit, huic satis similis fuisse videtur. Attamen, quum tam manca sit ejus descriptio, accurate de hac re judicari nequit. Ibi atria normaliter erant structa et de origine vasorum magnorum ita tantum dicit: ambo ex ventriculo dextro oriri videbantur. Casus memorabiles, in quibus aorta e dextro quidem, e sinistro autem ventriculo, nec sicuti hic etiam e dextro, arteria pulmonalis oriebatur, Paget [22]) annotavit, unum, quem Baillie [23]), secundum, quem Dugés [24]), tertium, cujus praeparatum in Museo Edinburghensi, et quartum, cujus praeparatum in Museo Nosocomii Guyensis [25]) Londini asservatur. Sed de habitu atriorum nihil dicit, id quod maximi momenti fuisset. Si enim ibi quoque atriorum perversus ordo erat, vitae continuatio explicari potest. Doleo, quod, quum opera, quae Paget allegavit, mihi non praesto essent, de hac re accuratiora cognoscere non potui.

---

21) Journal général de med. T. 69. p. 354. Meckel Archiv 1822. vol. 7. p. 240.

22) John Paget, Diss. on the malformations of the heart. Edinb. 1831.

23) Morbid Anat. p. 36.

24) Arch. gen. de med. T. XX. p. 232.

25) Cat. of Anat. Mus. of Guy's Hospital No. 1392.

EXPLANATIO TABULARUM.

Tab. I. Fig. 1.

Anterior cordis facies.

a. Ventriculus dexter.
b. Ventriculus sinister.
c. Mucro. —
d. Auricula dextra.
e. Auricula sinistra.
f. Bulbus Aortae.
g. Aorta adscendus.
h. Arcus Aortae.
i. Arteria pulmonalis.
k. Ramus sinister art. pulm.
l. Ramus dexter art. pulm.
m. Vena cava descendens.

Fig. 2.

a. Ventriculus dexter.
c. Ventriculus sinister.
c. Auricula dextra.
d. Auricula sinistra.
e. Aorta adscendus.
f. Arcus Aortae.
g. Arteria pulmonalis.
h. Ramus dexter art. pulm.
i. Ramus sinister art. pulm.
k. Ductus arteriosus Botalli.
l. Vena cava descendens.

Tab. II. Fig. 1.

Cor dextro latere apertum.

A. Ventriculus dexter.
B. Atrium dextrum.
C. Aorta.
D. Arteria pulmonalis.
E. Ventriculus sinister, incisura apertus.
F. Pars septi ventriculorum.
a. a. a. Valvulae tricuspidales.
b. b. Specillum, quod aperturam nobis ostendit in basi septi ventriculorum, qua dexter ventriculus cum sinistro conjungitur.
c. c. Specillum, per arteriam aortam in dextrum ventriculum ductum.
d. d. Specillum per arteriam pulmonalem in ventriculum dextrum ductum.
e.f.g.h. Venae pulmonales.
i. Auricula dextra.
k. Margo incisurae semilunaris.

Fig. 2.

a. Facies posterior ventriculorum.
b. Atrium sinistrum.
c.d.e.f. Venae pulmonales.
g. Arcus aortae.
h. Aorta descendens.
i. Ductus Arteriosus Botalli.
k. Ramus sinister art. pulm.
l. Vena cava superior.
m. Atrium dextrum.
n. Margo incisurae semilunaris.
o. Valvula lateralis sinistra.
p. Spatium inter valvulam lateralem sinistram et incisuram semilunarem.

Tab. I.
Fig. 1.
h
k
m
g
i
f
e
d
a
b

E. 1885.

Die Muskulatur der Chaetopoden.

2

Habilitationsschrift,

welche

nebst den aufgestellten Thesen

mit

Zustimmung der philosophischen Facultät

der

Königlichen Universität Breslau

zur

Erlangung der venia docendi

am Montag, den 27. Juli 1885, Mittags 12 Uhr

in der Aula Leopoldina

gegen die Herren

Dr. phil. **Erich Haase,**
Dr. phil. **Felix Müller,**
Assistenten am zoologischen Institut,

öffentlich vertheidigen wird

der Verfasser

Dr. phil. **Emil Rohde.**

Breslau,
Druck von Robert Nischkowsky.
1885.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

Professor Dr. A. Schneider

in Hochachtung und Dankbarkeit

. ehrerbietigst gewidmet

vom

Verfasser.

Die Muskulatur der Chaetopoden.

Die Litteratur über die Muskeln der *Chaetopoden* und namentlich der Oligochaeten ist eine nicht unbedeutende, und zum grössten Theil sind die hierauf bezüglichen Arbeiten sehr sorgfältig und ausgezeichnet. Je nach der Art und Weise der Untersuchung sind die in ihnen niedergelegten Resultate sehr verschiedene gewesen. Die einen Forscher legten das Hauptgewicht auf Zupfpräparate und die feinere Structur der isolierten Muskelelemente, die anderen auf ihre gegenseitige Lage und untersuchten deshalb nur Schnitte, besonders Querschnitte. Zu den ersteren gehören namentlich Weismann, Leydig, Schwalbe, Ratzel, zu den letzteren vornehmlich Schneider und Claparède.

Weismann[1]) beschreibt die Muskelelemente von *Lumbricus terrestris* als spindelförmige, platte Zellen mit einfachem, ovalem oder kreisrunden Kerne, vollkommen homogenem contractilem Inhalte und einer bei Zusatz von Essigsäure stets deutlichen Membran. Ueber die Lage des Kerns, ob er in der Axe oder auf der Oberfläche der Muskelfaser liegt, giebt er nichts Näheres an. Bei *Nais* fand er den kleinen, ein Kernkörperchen enthaltenden Kern oft dicht am Rande der Zelle und diesen halbkugelig hervorbuchtend, oder auch innerhalb eines Vorsprunges oder Fortsatzes der Zelle. Von einem Zerfall der contractilen Substanz in Fibrillen und einer Marksubstanz erwähnt er nichts.

Leydig[2]) fand die Längsmuskulatur von *Phreoryctes Menkeanus* zusammengesetzt aus cylindrischen Fasern, die in der Mitte deutlich eine Scheidung von Mark- und Rindensubstanz erkennen liessen, während gegen die beiden Endpunkte hin diese Sonderung verschwand und die Faser hier glatt und homogen erschien. An den stärkeren dieser nach dem Typus der Hirudineenmuskeln gebauten Fasern bemerkte Leydig zwischen dem Sarcolemm und der Muskelsubstanz eine körnige Masse sich ausbreiten, und nach Behandlung mit Kali bichromicum und bei starker Vergrösserung entdeckte er in ihr in Abständen kleine rundliche Kerne. Aus dieser Beobachtung schliesst er, dass auch das Sarcolemm der *Anneliden* nicht als Cuticula der Einzelzelle anzusehen, sondern gleich dem Sarcolemm an den sogenannten Primitivbündeln der Arthropoden und Wirbelthiere als Abscheidungsprodukt einer besonderen granulirten Schicht zu betrachten sei.

In einer Anmerkung sagt er: „Beim gemeinen Regenwurm, dessen Muskelfasern ebenfalls bandartig platt und am Rande gezähnelt sind, ist es verhältnissmässig selten, dass sich eine Spur körniger Achsensubstanz zeigt. Selbst auf Querschnitten und mit Essigsäure behandelt, sehen sie fast immer nur homogen aus.“

---

[1]) Weismann, Ueber die zwei Typen contractilen Gewebes und ihre Vertheilung in die grossen Gruppen des Thierreichs, sowie über die histologische Bedeutung ihrer Formelemente. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 15. 1862.

[2]) Leydig, Ueber *Phreoryctes Menkeanus*. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 1.

Schwalbe[1]) untersuchte in St. Vaast frisch die contractilen Elemente von *Polynoe, Nereis Arenicola, Cirratulus, Terebella* und *Sabella* und beobachtete im Ganzen unter ihnen eine grosse Uebereinstimmung. Er schildert die Muskelfasern der *Polychaeten* als cylindrische Gebilde mit körniger Marksubstanz und Kern im Innern, die aber nur sehr selten fibrillären Zerfall zeigen. In den meisten Fällen, besonders bei *Arenicola* und *Terebella*, beobachtete er ein Sarcolemm, das sich oft stellenweise von den isolierten Muskelfasern abhob. Bisweilen schienen ihm bei *Arenicola*, wo er die Verhältnisse genauer studirte, auch Kerne auf der Oberfläche der Faser unter dem Sarcolemm zu liegen. Bei der Mehrzahl der Borstenwürmer ist nach ihm der körnige Achsenstrang nur gering entwickelt. Im frischen Zustande sah Schwalbe die contractile Substanz bei Isolationsversuchen oft in quere Stücke zerfallen. Behandelte er die Muskeln mit Kali bichromicum von 2—5 Procent, so gelang ihm die Isolation der Fasern auf weite Strecken. In den dünneren Lösungen dieser Reagens beobachtete er dagegen namentlich wieder bei *Arenicola* an den Muskelfasern eine andere Eigenthümlichkeit, nämlich Längsspaltenbildung und von dieser aus erfolgende Aufrollung der Faser. Er sagt: „Die Muskeln von *Arenicola* sind aber gerade besonders instructiv, weil man hier sehr schön die Entstehung der platten, bandförmigen Fasern aus den cylindrischen durch den angegebenen Modus verfolgen kann." Ferner beobachtete Schwalbe bei *Arenicola* eine höchst eigenthümliche Differenzirung der contractilen Substanz, nämlich eine von ihm sogenannte doppelte Schrägstreifung, die er auch unter den Echinodermen bei *Ophiothrix fragilis* an den zwischen den Ambulacralwirbeln befindlichen und die Bewegungen der Arme vermittelnden Muskelfasern und unter den Lamellibranchieren bei *Solen vagina* im Schliessmuskel fand und besonders bei ersteren sehr eingehend beschreibt. Hier schildert er sie folgendermassen: „Bei genauer Betrachtung solcher — mit $\frac{1}{2}$procentiger Kochsalzlösung behandelter, gewöhnlich gequollener - Fasern wird man bald auf Liniensysteme aufmerksam, die nicht etwa quer um die Muskelfasern herum oder der Länge nach verlaufen und somit eine Quer- oder Längsstreifung darstellen, sondern die vielmehr schräg von einer Seite der Faser zur anderen hinüberziehen. Es hat den Anschein, als ob zwei sich kreuzende Systeme von Spiralfasern um den Muskelcylinder herumliefen." Auch bei den Muskelfasern von *Arenicola,* besonders den stärkeren, konnte er zwei Systeme heller Linien unterscheiden, welche sich schnitten und in ihren Maschen dunkle rhombische Felder einschlossen. Wie bei den Echinodermen, so dünkt es ihm auch hier das Wahrscheinlichste, dass die hellen Linien aus einfach brechender, die dunklen Rhomben dagegen aus doppelt brechender Substanz bestehen. An frischen Muskeln von *Arenicola* konnte er sich gleichfalls von der Existenz der doppelten Schrägstreifung überzeugen, ebenso bei einer anderen nicht bestimmten Annelide.

Von Oligochaeten beschreibt er die Muskeln von *Lumbricus terrestris,* dessen Fasern er in vielen Stücken mit denen der Polychaeten in Uebereinstimmung fand. Sie zeigten auch ihm (wie Weismann und Leydig) ein deutliches Sarcolemm, sie zerfielen bei Isolierungsversuchen der Quere nach in kurze cylindrische Stücke, rollten sich bei Einwirkung quellender Reagentien auf und wiesen frisch, ohne fremdartige Zusatzflüssigkeit zerzupft eine doppelte Schrägstreifung auf, die aber sehr fein und vergänglich war und nur bei sehr starken Systemen beobachtet wurde. Eine körnige Achsen-

[1]) Schwalbe, Ueber den feineren Bau der Muskelfasern wirbelloser Thiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 5.

substanz sah er hier nicht. Die Eigenthümlichkeit der Aufrollung ist ihm aber für eine von der contractilen Substanz chemisch verschiedene Masse im Centrum der Faser beweisend, die nur optisch nicht erkennbar ist. Wesentlich verschieden zeigten sich die Muskelfasern von *Lumbricus* denen der Polychaeten gegenüber durch die Lage des Kerns, den Schwalbe stets auf der Oberfläche der contractilen Substanz, nur zuweilen von wenig feinen Körnchen umgeben, nie dagegen in der Axe der Faser sah. Oefter schien ihm die ganze Oberfläche von einer sehr dünnen Lage äusserst feiner körniger Masse bedeckt, welche keine Kerne enthielt. In dünner Chromsäure macerirte Muskeln des Regenwurms liessen leichter als die Polychaeten fibrillären Zerfall der Fasern erkennen; in frischem Zustande war von demselben nichts zu sehen.

Ratzel[1]) studirte die den Körpermuskelschlauch zusammensetzenden Elemente verschiedener Oligochaeten, von *Lumbricus, Tubifex, Limnodrilus, Enchytraeus, Lumbriculus, Nais, Chaetogaster* und ordnete sie in drei Gruppen. Er unterschied erstens „Nematoide Muskeln", welche in ihrem Bau an die zuerst von Schneider bei den polymyaren Nematoden beschriebenen Muskelformen erinnerten, zweitens „Hirudineenmuskeln", welche eine scharfe Scheidung in körnige Achsen- und homogene Rindensubstanz zeigten, und drittens „Einfache Muskelfasern," als die er bandartige, mehr oder weniger platte Elemente bezeichnete, welche keinen Unterschied von Mark- und Rindensubstanz aufwiesen.

Die nematoiden Muskelfasern fand er in der Längsschicht von *Enchytraeus* und *Tubifex;* sie unterschieden sich nur insofern von denen der Nematoden, als bei ihnen die Muskelsubstanz auf der ganzen Länge des Muskels in zahlreichen Bläschen hervorkam und nicht, wie bei den Nematoden, in wenigen Blasen in der Mitte, und dass ferner die fibrilläre Substanz zahlreiche Unebenheiten, bestehend aus zäpfchenartigen Hervorragungen, Zöttchen und Fasern zeigte, die besonders an dem der Marksubstanz entgegengesetzten Rande der Muskelfaser hervortraten und von Ratzel als gering entwickelte Formen von Markbläschen betrachtet werden. Die contractile Substanz beschreibt er aus feinen Fasern, Fibrillen, zusammengesetzt, welche derselben eine mehr oder weniger entschiedene Längsstreifung verliehen. Die feinkörnige, herausgequollene Marksubstanz zeigte sich von einem sehr feinen Häutchen umschlossen, welches ihr die Bläschenform gab, und dieses Häutchen setzte sich zwar auf die fibrilläre Blasenform fort, kam aber an dieser niemals zu deutlicher Sonderung. In der Markmasse lag stets der Kern. Die zweite Form, die Hirudineenmuskeln, beobachtete er ebenfalls bei *Enchytraeus.* Er bildet verschiedene derartige Muskelfasern ab, einige im Querschnitt, auf welchem man besonders die radiäre Anordnung der Fibrillen in sehr klarer Weise erkennt. Er beschreibt hier auch Muskelformen „in welchen offenbar die Marksubstanz an der einen Seite die fibrilläre Masse verdrängt hat und der häutigen Muskelhülle unmittelbar anliegt, nur von dieser umschlossen wird." Er sieht in diesen Formen einen Uebergang zum nematoiden Typus und zwar nicht allein wegen des histologischen Verhaltens, sondern auch wegen des Vorkommens, da er denselben nur bei *Enchytraeus,* wo auch zugleich nematoide Muskeln auftreten, niemals aber bei den Hirudineen begegnete. In diesen Muskelfasern lag der Kern ebenfalls stets in der Marksubstanz.

Die dritte Gruppe, seine sogenannten einfachen Muskelfasern, setzten die Längsmuskelschicht in *Lumbricus, Nais, Chaetogaster* und meistentheils

[1]) Ratzel, histologische Untersuchungen an niederen Thieren. Z. f. w. Zool. 1869.

auch in *Lumbriculus* zusammen. Die hierher gehörigen Muskelfasern sind nach ihm nur aus fibrillärer Substanz zusammengesetzt, indem sie sowohl der centralen Marksubstanz als der Markbläschen entbehren, was sich auch durch eine randliche Lage des Kernes kundgiebt. Auch bei ihnen sah er gleich den nematoiden Muskeln besonders an den Rändern die merkwürdigen, zöttchenartigen Bildungen auftreten, welche in den meisten Fällen nur sehr schwach entwickelt waren und sich mehr als Zähnelungen des Randes zeigten und zusammen mit einem dem Rand ansitzenden Körnerstreif dem Umriss etwas Unregelmässiges verliehen. Diese randlichen, nirgends fehlenden Körnerstreifen machten auf ihn den Eindruck eines Restes von Marksubstanz, umsomehr, da die häutige Hülle der Muskelfaser über sie wegging, sie mit umschloss.

Die Elemente der Quermuskulatur fand er sehr einförmig, stets schmäler, aber in der Breite gleichförmiger als die Längsmuskelfasern, und daher nie spindelförmig wie diese, sondern stets bandförmig; er beobachtete hier nie die nematoide, sondern nur die einfache Faser- und die Hirudineen-Form, letztere in *Enchytraeus* und theilweise in *Tubifex*, erstere in *Lumbricus, Lumbriculus, Nais, Chaetogaster.*

Inbetreff der Anordnung der Muskelfasern giebt er an, dass die Querschicht stets nur bei einer einzigen Lage von Fasern bestehe, bei der nach innen gelegenen Längsmuskulatur dagegen wohl in vielen Fällen mehrere Reihen von Fasern über einander liegen.

Ehlers[1]) giebt in seinem grossen Werke über die Borstenwürmer nichts Näheres über die Histologie des Muskelgewebes. Die Muskelfasern sind nach ihm platte, meist zu Bündeln verklebte Fasern, die entweder homogen und mit einzelnen Kernen besetzt erscheinen, oder eine Scheidung in eine körnige Achsen- und eine homogene Rindenschicht erkennen lassen.

Um zu denjenigen Arbeiten überzugehen, in welchen auf Schnitten besonders die Anordnung der Muskelfasern zu einander beschrieben worden ist, so gehört hierher in erster Linie Schneiders[2]) grosse Monographie der Nematoden, in welcher in dem das System der Würmer behandelnden Schlusskapitel die Muskulatur verschiedener *Chaetopoden* auf Querschnitten beschrieben und abgebildet wird. Schneider theilt nach seinen Untersuchungen die *Chaetopoden* auf Grund der Struktur der Längsmuskeln in *Polymyarier* und *Dictyomyarier.* Bei den ersteren fand er die Längsmuskelschicht vollständig so gebaut wie bei den *Polymyariern* unter den Nematoden. „Sie besteht aus spindelförmigen Muskelzellen, welche mit der schmalen Kante auf dem Leibesumfange dicht neben einander stehen, und welche wieder bandartige Platten fibrillärer Substanz enthalten.“

Die bandartigen Platten entsprechen den in den bisher citirten Arbeiten als Muskelfasern oder Muskelzellen bezeichneten Elementen. Zwischen seinen Zellen fand er eine sehr geringe „interfibrilläre“ Substanz und an den Zellen ein äusserst dünnes Sarcolemm. Er erhielt daher bei Maceration in Säuren nicht so leicht wie bei den Nematoden die ganze Muskelzelle isoliert, sondern nur die einzelnen Platten fibrillärer Substanz. Mitunter gelang es ihm aber doch bei *Lumbricus* die Muskelzellen durch Kochen mit Essigsäure zu isolieren. Kerne sah er in den Muskelzellen nicht.

Diese Struktur beobachtete Schneider deutlich bei *Lumbricus agricola* und *Glycera alba.* Er glaubte aber auch bei *Aphrodite, Amphinome* und *Nereis* an Querschnitten von Spiritusexemplaren, welche allerdings nur ein sehr

---

[1]) Ehlers, Die Borstenwürmer. Leipzig. 1868.
[2]) Schneider, Monographie der Nematoden. Berlin. 1866.

zerstörtes Bild der wahren Anordnung gaben, denselben Bau der Muskulatur gesehen zu haben und schrieb ihn deshalb den *Rapacia* allgemein zu.

Ganz anders sind nach ihm die Muskeln der zweiten Gruppe gebaut, als welche er besonders *Arenicola* und *Terebella* beschreibt. Sie unterscheiden sich durch den gröberen Bau schon von den *Polymyarien*. „Die Längsmuskeln bilden nämlich ein, wie es scheint, durch das ganze Thier ununterbrochenes Netzwerk von Platten, welche mit ihrer schmäleren Kante auf der Leibeshaut befestigt sind. Die spitzwinkligen Anastomosen bilden sich nicht dadurch, dass die Platten in ihrer ganzen Höhe verschmelzen, sondern nur an ihren Kanten, sowohl an den nach Innen freistehenden, als den nach Aussen fest gewachsenen. Die freie Oberfläche der Platte ist mit einer Membran bedeckt. Ihrer feineren Structur nach bestehen die Platten aus dicht aneinander liegenden Streifen fibrillärer Substanz von polyedrischem Querschnitt." Diese Streifen sind den bandartigen Platten der *Polymyarier* gleichbedeutend. Auch bei den *Dictyomyariern* erwähnt Schneider keine Kerne. Die Quermuskeln studirte er weniger. Bei *Lumbricus* fand er hier zwischen den an einander liegenden „Streifen fibrillärer Substanz" die interfibrilläre Substanz stärker entwickelt als in den Längsmuskeln. Bei *Arenicola* waren die Quer- und Längsschicht zum Verwechseln ähnlich gebaut.

Nächst Schneider ist es Claparède, der die Lagerungsverhältnisse der Muskelfasern beim Regenwurm und später bei den verschiedensten *Polychaeten* untersucht hat. Er[1]) beschreibt die Struktur der Längsschicht bei *Lumbricus agricola* Hoffm. wesentlich anders als Schneider. Nach ihm sind hier die Längsmuskelfasern in Bündeln angeordnet, von denen die meisten beinahe die Gesammtlänge des Thieres einnehmen. Den Querschnitt dieser Bündel bezeichnet er als federförmig, indem er sagt: „Man kann an denselben eine dem Federschaft entsprechende Achse und eine aus Strahlen zusammengesetzte Fahne unterscheiden. Die Achse ist der Durchschnitt einer zu der Leibesoberfläche senkrecht gestellten Lamelle, der Centrallamelle des Bündels. Die Strahlen der Fahne sind die Durchschnitte von andern, schief zur Centrallamelle gestellten Muskelblättern, die ich als Seitenlamellen des Muskelbündels bezeichnen will. Jede Seitenlamelle stellt mithin ein sehr langes Band vor, dessen innerer Rand der Centrallamelle angewachsen ist, während der äussere Rand freibleibt. Betrachtet man ein isolirtes Bündel von der Seite, so erscheinen die freien Ränder der aufeinander folgenden Seitenlamellen als ebensoviele parallele Streifen." Den Platten fibrillärer Substanz von Schneider entsprechen also in der Claparèdeschen Beschreibung die Seitenlamellen. Zwischen den Muskelbündeln beobachtete Claparède eine kernhaltige Bindesubstanz, welche an Querschnitten, die durch Essigsäure aufgehellt waren, als eine feine granulöse dünne Schicht erschien und ebenfalls zwischen die Seitenlamellen drang. Gegen die Leibeshöhle fand er die Längsschicht durch das bindegewebige, kern- und gefässhaltige Peritoneum abgegrenzt.

Die Fasern der in den einzelnen Leibesregionen verschieden dicken Ringmuskelschicht beschreibt Claparède als Bänder, die selbst aus zahlreichen „Fäserchen" (Fibrillen) zusammengesetzt sind, wie man an isolirten, zerzupften Muskelfasern wahrnehmen könne, da hier die Fäserchen einen wellenförmigen Verlauf annehmen. Einen Unterschied von Rinden- und Achsensubstanz konnte er nicht entdeken.

---

[1]) Claparède, Histologische Untersuchungen über den Regenwurm. Z. f. w. Zool. 1869.

Bei den *Polychaeten* unterscheidet Claparède [1]) die Muskelfasern nach ihrer äusseren Form erstens in *„lames ou rubans"*, bei denen der Breitendurchmesser bei weitem den Dickendurchmesser überwiegt, und zweitens in *„fibres"*, welche einen runden, ovalen oder polyedrischen Querschnitt aufweisen. Die Längsmuskeln sind bald nur aus *fibres* gebildet, bald nur aus *lames*, bald bestehen sie aus einer Combination von beiden. Die *lames* sind es, welche wieder meistens zu Bündeln von federförmigem Querschnitt, ähnlich denen von *Lumbricus* angeordnet erscheinen, nur geht bei den *Polychaeten* die Complication noch viel weiter, insofern hier die Bündel sich in den sonderbarsten Formen verästeln. Er sagt: *„Déjà à un faible grossissement on est frappé de l'apparence dendritique des coupes de faisceaux musculaires,"* und bald darauf *„A un grossissement de 455, chaque branche de ce faisceau présente exactement l'apparence pennée d'une section de faisceau musculaire longitudinal de Lombric. La constitution est, en effet, la même et je renvoie à ce que j'ai dit sur ce sujet dans mon mémoire sur l'histologie de ce ver. La seule différence à signaler, c'est que les faisceaux sont tres-bizarrement ramifiés, chez les Myxicoles tandis qu'ils sont simples chez les Lombrics."* Diese Anordnungsweise der Muskelfasern beobachtete Claparède namentlich bei *Myxicola infundibulum* und bei *Protula intestinum*. Neben diesen federartig angeordneten *lames* beobachtete er auch öfter Längsmuskeln anderer Form, so besonders bei *Protula*. Hier fand er in der vorderen Thoraxgegend die ventrale Längsmuskulatur ersetzt durch wenig zahlreiche Längsfasern von rundem oder ovalem Querschnitt ohne Federstruktur, und selbst im Abdomen, wo die sehr entwickelte centrale Längsmuskulatur deutlich federförmig erschien, sah er zwischen ihr und der Ringschicht eine Lage von unregelmässig nebeneinander liegenden Längsmuskeln von rundem oder polyedrischem Querschnitt.

Die *rubans* beschreibt er vornehmlich bei den *Terebellen*, die Schneider ebenso wie *Arenicola* als *Dictyomyarier* beschrieben hat. Für *Arenicola* giebt Claparède Schneider zu, richtig beobachtet zu haben, für *Terebella* kann er des letzteren Angaben dagegen nur bei schwacher Vergrösserung bestätigen. *„Mais chez les Térébelles, du moins, l'examen d'une coupe transversale à un fort grossissement ne montre point du tout le dessin polyédrique de M. Schneider qui n'est vrai que des Arénicoles. Chaque faisceau se reduit, au contraire, en une multitude de rubans ou de feuillets musculaires juxtaposés"* — — — — — *„on la* (den Querschnitt der Muskulatur von *Terebella flexuosa*) *voit composée d'une foule de petites bandes ondulées, qui sont les sections des minces feuillets musculaires."*

Die Längsmuskulatur der *Terebellen* wird also nach Claparède gebildet von einer Menge breiter Muskelblätter, welche mit der einen Kante auf den Ringmuskeln ruhen, während die andere nach der Leibeshöhle zu freisteht. Er vergleicht diesen Muskelbau mit dem der Schneiderschen *Holomyarier.* Dieselbe Struktur fand Claparède noch bei *Stylarioides moniliferus* und bei *Trophonia Eruca.*

Die andere Form der Muskelfasern, seine *fibres,* beobachtete er bei *Spirographis*, *Branchiomma* und *Chaetopterus,* in denen die Fasern fast ausschliesslich dieser Form angehörten. Das intramuskuläre Bindewebe traf Claparède bei den *Sabelliden* am stärksten entwickelt. Er beschreibt es hier als amorphe Masse mit spärlichen Kernen, welche meist von einer fein granulirten Masse begleitet sind. Bei allen übrigen von ihm untersuchten *Tubicolen* trat dieses Bindegewebe in sehr geringer

[1]) Claparède, *Recherches sur la structure des Annélides sédentaires. Genf 1873.*

Ausbildung auf, so namentlich bei denen mit federförmiger Muskelfaseranordnung. Hier fehlt es nach ihm oft fast gänzlich, die grossen Räume zwischen den Verästelungen der Bündel fand er nur erfüllt von Flüssigkeit, ohne eine Spur von Bindegewebe, und deshalb war es sehr schwer, die einzelnen Bündel auf Schnitten vollständig und in unveränderter Lage zu erhalten.

Den feineren Bau der einzelnen Muskelfasern behandelt Claparède oberflächlicher; namentlich in Betreff der Marksubstanz drückt er sich sehr unbestimmt aus. *„Je ne saurais ajouter une grande importance au fait de la présence ou de l'absence d'une matière granuleuse dans l'axe de la fibre ou sur l'un de ses côtés, depuis que j'ai vu les mêmes fibres présenter successivement les deux états chez une Annélide errante, à savoir chez la Nereis Dumerilis dans la phase de Néréide et la phase d'Heteronéréide.“* Schwalbes Beschreibung der Muskelfasern der *Polychaeten* als cylindrische Elemente mit axialem Strange passt nach Claparède nur für gewisse Ausnahmefälle, wie er sie bei *Nephthys* und *Heteronereis* abgebildet hat. Im ferneren Gegensatz zu Schwalbe, der bei den *Polychaeten*muskelfasern den Kern in der Axe annimmt, bemerkt Claparède, dass bei der weitaus grössten Mehrzahl derselbe an der äusseren Oberfläche der Fasern erscheint, genau in derselben Weise wie bei den *Oligochaeten,* stets umgeben von einer gewissen Menge Marksubstanz. Oft musste er eine Faser weiter als auf eine Strecke von 15—20 Segmenten isolieren, ehe es ihm gelang einen Kern zu finden.

Fibrillen beobachtete er an den Muskelfasern niemals.

In der Ringmuskellage fand er stets nur cylindrische Fasern von sehr geringem Durchmesser und niemals Platten. Auch die *fibres* der Dissepimente zeigten sich meist viel dünner als bei den Längsmuskeln, und überhaupt variierte der Durchmesser der Muskelfasern in den einzelnen Organen sehr bedeutend.

In allen Körperanhängen, den Tentakeln und Kiemen, erschienen die Längsfasern sehr einfach, meist von rundem Querschnitt, selten als Platten, niemals zu complicirten Bündeln angeordnet. Auch die Ringmuskeln fanden sich hier, aber meist ausserordentlich schwach entwickelt.

Bevor ich zu den Ergebnissen meiner eigenen Untersuchungen übergehe, will ich einige Worte über die Untersuchungsmethode voranschicken.

Die *Polychaeten* habe ich mir grösstentheils während eines kurzen Aufenthaltes in Triest gesammelt und sorgfältig in Alkohol gehärtet. Herrn Prof. Dr. Claus für die mir durch ihn ausgewirkte Erlaubniss zur Benützung der dortigen zoologischen Station, sowie Herrn Dr. Graeffe für die freundliche Unterstützung, die er mir in jeder Beziehung geleistet hat, sei es mir an dieser Stelle gestattet meinen Dank auszusprechen.

Auch von den *Oligochaeten* wurden meistentheils frische Thiere benutzt.

Ich habe die Muskulatur hauptsächlich auf Schnitten, sowohl Quer- als Längsschnitten, studiert und gleichzeitig die Anordnung der Muskelfasern und den feineren Bau derselben berücksichtigt, daneben aber auch Zupfpräparate nicht vernachlässigt. Als Einschlussmasse diente eine Mischung von Wallrat und Rhicinusöl. Die mit Hülfe des Leiser'schen Mikrotoms gefertigten Schnitte wurden theils in Harzen, Colophonium und Canadabalsam, theils in verdünntem Glycerin untersucht. Diese letztere Glycerinmethode ist, wie ich schon früher [1]) hervorzuheben Gelegenheit genommen habe, oft unbedingt nothwendig, da dünne Schnitte in Harz zu durchsichtig werden

[1]) Rohde, Beiträge zur Kenntniss der Anatomie der Nematoden. Zoologische Beiträge von A. Schneider. H. I. 1883.

und die Erkennung feiner Strukturverhältnisse unmöglich machen. Die Uebertragung der Schnitte erst aus dem das Wallrat auflösenden Terpentinöl in Alkohol und dann aus diesem in Glycerin lässt sich nach einiger Uebung leicht auf dem Objektträger ausführen. Hierbei muss man allerdings sehr vorsichtig zu Werke gehen und darauf achten, dass das Alkohol nicht verflüchtigt und die Schnitte antrocknen. Als Färbemittel benutzte ich Cochenille, Alaun- und Pikrokarmin. Letzteres färbt besonders die Kerne der *Polychaeten* sehr schön, Alaunkarmin die der *Oligochaeten*. Cochenille erwies sich durch den Vorzug, dass die in Alkohol gehärteten Präparate nicht erst in Wasser übertragen zu werden brauchten, sondern in Alkohol liegen bleiben konnten, und so das zwischen den Muskelfasern meist schwach entwickelte Bindegewebe weniger macerirte, sehr vortheilhaft für die Erhaltung der Lagerungsverhältnisse der Muskelfasern und lieferte namentlich in Verbindung mit der ausgezeichneten Giesbrecht'schen Methode ganz vorzügliche Schnitte. Für letzteren Zweck zeigte sich auch Celloidineinschluss der zu schneidenden Präparate sehr brauchbar.

Oligochaeten.

Untersucht wurden: *Lumbricus agricola* Hoffm. *Lumbricus rubellus* Hoffm. *Lumbricus communis* Hoffm. *Lumbricus maximus* Leuck. (?), *Lumbricus olidus* Hoffm., *Lumbriculus*, *Rynchelmis*, *Tubifex*, *Nais*, *Chaetogaster*, *Criodrilus lac.* Hoffm., *Phreoryctes Menkeanus* Hoffm. und *Branchiobdella parasita* Henle.

Zum richtigen Verständniss der Muskulatur der *Chaetopoden* empfiehlt es sich *Branchiobdella*, einen Wurm, der mit Recht jetzt von vielen Forschern nicht mehr zu den *Hirudineen*, sondern in die Nähe der *Oligochaeten* gestellt wird, als Ausgangspunkt der Betrachtung zu wählen.

Durchmustert man eine Serie guter Querschnitte aus der Gegend hinter dem Oesophagus, so findet man in der Längsmuskulatur von *Branchiobdella* folgendes. (Fig. 1 und 2.)

Hier liegen in einer Reihe neben einander sehr starke Muskelfasern, welche sämmtlich in eine aus radiär gestellten Platten fibrillärer Substanz bestehende Rindenschicht und in eine im Vergleich zu dieser mächtig entwickelte Marksubstanz, die einen grossen Kern mit scharf hervortretenden Kernkörperchen enthält, zerfallen. Diese Fasern sind zum Theil wie bei den coelomyaren *Nematoden*, an der einen Seite offen, und es quillt hier die Marksubstanz begleitet vom Kerne heraus (Fig. 1b.), zum Theil sind sie, wie bei den *Hirudineen*, allseitig geschlossen, ihr Kern liegt in der Axe. (Fig. 1a.)

Die Oeffnung der coelomyaren Faserform liegt aber bei *Branchiobdella* im Gegensatz zu den *Nematoden* nicht immer nach der Leibeshöhle zu, sondern sehr oft auch gegen die Ringmuskulatur hin (Fig. 2b'); fast häufiger noch als an der inneren Seite der Längsmuskelschicht trifft man an der äusseren derselben allenthalben herausgetretene Marksubstanz. Letztere ist stets von einem Sarcolemm umschlossen, welches sich auf die Oberfläche der Fibrillenschicht fortsetzt. Die ausserhalb der contraktilen Substanz liegende Markmasse ist stets stärker und dunkler granulirt als die innerhalb derselben befindliche. (Fig. 1b.)

Nach aussen von diesen theils rings geschlossenen, theils einseitig offenen Fasern trifft man in dieser Körpergegend oft Muskelformen, welche als Jugendzustände der Muskelfasern betrachtet werden müssen. (Fig. 2.) Ihr wesentliches Merkmal besteht darin, dass die Marksubstanz bei weitem die Rindenmasse überwiegt. Es finden sich unter ihnen zunächst solche, welche

den allmählichen Uebergang des coelomyaren Zustandes der Faser in den platymyaren zeigen, bei denen die Oeffnung der contraktilen Substanz immer grösser wird, bis aus der rinnenförmigen Fibrillenschicht eine plattenförmige entstanden ist. (Fig. 2 c.) Auf noch tieferer Stufe zeigten sich die Fasern nur aus peripherem Sarcolemm und centraler, kernhaltiger Marksubstanz, welche keine Fibrillen mehr erkennen lässt, zusammengesetzt. (Fig. 2 d.)

Es würde sich hieraus also folgender Entwicklungsgang der Muskelfaser bei *Branchiobdella* ergeben.

In stark granulirten, sehr grossen Zellen mit scharf hervortretendem centralem Kerne und deutlicher Membran entstehen auf der einen Seite Fibrillen, die Zellen treten so in den platymyaren Muskelzustand. Aus diesem geht bei weiterer Ausbildung der contraktilen Substanz die coelomyare und schliesslich die allseitig geschlossene Muskelzelle hervor. Jede Muskelfaser ist also bei *Branchiobdella,* ebenso wie bei den *Nematoden,* deren Fasern schon von Schneider als Muskelzellen bezeichnet worden sind, und den *Hirudineen,* das Aequivalent einer Zelle, ihre Membran demnach als Sarcolemm aufzufassen.

Uebrigens sind auch bei *Ascaris megalocephala* und *Ascaris lumbricoides* nicht sämmtliche Muskelzellen coelomyar, sondern in der vordersten Kopfgegend finden sich nur platymyare. (Fig. 6.)

Besonders an der Innen- und Aussenseite der Längsmuskulatur findet man bei *Branchiobdella* stets ein fasriges Gewebe zg, welches wohl als ein sekundäres Abscheidungsprodukt der Muskelzellen und nicht als ein aus besonderen Zellen hervorgegangenes eigentliches Bindegewebe zu betrachten ist.

Auch in der hinteren Oesophagusgegend trifft man auf Schnitten in der Längsmuskulatur beide Arten von Muskelzellen, sowohl die rings geschlossenen, als die einseitig offenen. (Fig. 3.) Wesentlich unterscheiden sich aber diese Muskelzellen von den hinter dem Oesophagus gelegenen durch die starke Ausbildung der fibrillären Substanz und das dadurch bedingte Zurücktreten der Markmasse, welche sich oft kaum mehr im Innern unterscheiden lässt. Nur spärlich treten hier Zellen mit stark entwickeltem centralem Mark auf. Die coelomyaren Formen unter ihnen öffnen sich wieder nach den verschiedensten Seiten, die einen nach der Leibeshöhle (Fig. 3 b), die anderen nach aussen (Fig. 3 b'), ja nicht selten stösst man hier sogar auf seitlich geöffnete Muskelzellen (Fig. 3 b''), oft ohne dass man die Marksubstanz deutlich an diesen Stellen heraustreten sieht.

In der vorderen Oesophagusgegend sind die Muskelzellen, deren Querdurchmesser hier nur wenig abnimmt, vollständig solid und nur aus Fibrillen zusammengesetzt. Die vom Oesophagus nach der Haut ausstrahlenden Radiärmuskelfasern zerfallen wie die Längsmuskeln des Körperschlauches in contraktile Substanz, die in Fibrillen gespalten ist, und körnige Markmasse, welche mächtig entwickelt ist und stets einen grossen Kern mit deutlichem Kernkörperchen aufweist. In welchem Lagerungsverhältniss beide Substanzen in den Radiärmuskeln zu einander stehen, habe ich nicht bestimmt erkennen können; die Fibrillen werden scheinbar in der ganzen Länge der Faser allenthalben von der Markmasse durchsetzt. Vor ihrem Ansatz an die Haut theilen sie sich meist.

In der hinteren Körpergegend kehren dieselben Verhältnisse in der Längsmuskulatur wieder. Schnitte durch das äusserste Ende zeigen die Muskulatur des Saugnapfes und der Gegend kurz vor demselben grösstentheils zusammengesetzt aus Zellen mit mächtig entwickelter, in plattenförmige Fibrillen gespaltener, contraktiler Substanz und ausserordentlich geringer Mark-

masse. Weiter vorn erlangt die letztere allmählich eine so starke Ausbildung wie bei den Zellen hinter dem Oesophagus. Allenthalben findet man auch hier coelomyare und allseitig geschlossene Muskelzellen und neben diesen nach aussen die oben beschriebenen, als Jugendzustände gedeuteten Zellformen.

In der mittleren Körpergegend überwiegen die allseitig geschlossenen Muskelzellen mit centralem Kern in der stark ausgebildeten Marksubstanz.

Nach Weismann[1]) ist für die Muskelzellen von *Branchiobdella* das Zurücktreten der Marksubstanz, die fast ganz auf die nächste Umgebung des Kernes beschränkt ist, gegenüber der Rindensubstanz charakteristisch. Meine Beobachtungen bestätigen dies nur für das vorderste und hinterste Körperende Dorner[2]) schildert die Muskeln von *Branchiobdella* im Allgemeinen richtig, indem er sagt, dass man in den oft eine kolossale Grösse erreichenden Muskeln eine äussere helle, durchsichtige, strukturlose Rindensubstanz und eine innere, körnige Marksubstanz, in welcher sich der ovale Kern befindet, bemerken kann.

Branchiobdella am nächsten in der Muskulatur steht unter den *Chaetopoden Phreoryctes Menkeanus*, von welchem mir ein lebendes Exemplar zur Verfügung stand. Auch hier zeichnen sich die Muskelfasern durch ausserordentliche Stärke und mächtige Ausbildung der Marksubstanz aus. (Fig. 10.) Sie liegen in mehreren (5—7) Reihen übereinander und sind sämmtlich mehr oder weniger prismatisch, nach aussen, nach der Ringmuskulatur hin, nimmt ihre Stärke etwas ab. Auch bei *Phreoryctes* wird die Längsmuskulatur aus Fasern der verschiedensten Art gebildet, wie man auf Querschnitten sich überzeugen kann. Bei den einen ist die contractile Rindenschicht, welche wieder in radiär gestellte Fibrillen von linienförmigem Querschnitt zerfällt, vollständig geschlossen, der Kern liegt hier stets mitten in der centralen Marksubstanz (Fig. 10a), bei andern, und dies scheint der häufigste Fall zu sein, befindet sich der Kern dicht unter der Oberfläche an dem stumpfen, meist der Leibeshöhle zunächst liegenden Winkel der Muskelprismen, die Fibrillenschicht unterbrechend (Fig. 10'), bei einer dritten Gruppe tritt die Marksubstanz durch eine meist ziemlich breite Oeffnung der Faser heraus, begleitet von dem nun ganz ausserhalb der contraktilen Masse befindlichen Kerne. (Fig. 10 b.) Die zweite der eben beschriebenen Faserformen ist demnach wohl als Uebergang zwischen der dritten, den coelomyaren Fasern, und der ersten, den rings geschlossenen, zu betrachten. Diese verschiedenen Faserarten kommen in der Längsmuskulatur regellos neben einander vor und sind nicht an bestimmte Lagen gebunden. Auch bei *Phreoryctes* ist demnach die Muskelfaser als Muskelzelle aufzufassen. Zwischen den Fasern und an der Innenseite der Längsmuskulatur tritt oft eine krümliche Masse mit Kernen auf, welche sich nicht von der Marksubstanz der Fasern unterscheidet. Sie ist es vielleicht, die Leydig[3]) als granulirte, kernhaltige, das Sarcolemm abscheidende Schicht zwischen diesem und der contraktilen Substanz an den stärkeren Muskelfasern von *Phreoryctes* beschreibt. Ich habe wenigstens auf Querschnitten nichts anderes gefunden, das der Leydig'schen Beschreibung entsprechen könnte. Die Fibrillenschicht zeigt sich nach aussen stets nur begrenzt durch das dicht ihr anliegende Sarcolemm, welches sich auf die her-

---

[1]) Weismann, Ueber die zwei Typen contractilen Gewebes und ihre Vertheilung in die grossen Gruppen des Thierreichs, sowie über die histologische Bedeutung ihrer Formelemente. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 15. 1862.

[2]) Dorner, Ueber die Gattung *Branchiobdella*. Z. f. w. Zool. Bd. 15. 1865.

[3]) cf. oben die Literaturangabe.

ausquellende Marksubstanz fortsetzt. Stets tritt in den Muskelkernen wieder sehr scharf das Kernkörperchen hervor.

Die Fasern der Ringmuskulatur zeigen denselben Bau wie die Längsfasern, nur sind sie durchschnittlich viel schwächer als diese.

Zerzupft man die Längsmuskeln von Thieren, die in Alkohol conservirt waren, so findet man neben den Muskelcylindern mit deutlich fibrillärer Rinde und körnigem Mark auch sehr häufig vollständig platte Fasern, welche an ihren Rändern mit zahlreichen Zöttchen versehen sind und so hier gezähnelt erscheinen. Da ich solche Fasern nie auf Quer- oder Längsschnitten noch auf vorsichtig behandelten Flächenpräparaten bemerkte, so halte ich sie einfach für losgespaltene Seiten der Muskelprismen, ähnlich wie sie Schwalbe[1]) oft bei *Chaetopoden*, besonders bei *Arenicola* beobachtet hat. Leydig[2]) beschreibt bei *Phreoryctes* ausser den Muskelröhren mit deutlicher Trennung von peripherer contraktiler Rinde und axialem Mark noch einfachste Muskelfasern, das sind nach ihm nach zwei Seiten ausgewachsene, mässig lange und breite, vollkommen platte und homogene Zellen mit gern gezähneltem Rand. Ich möchte nach meinen Beobachtungen diese einfachsten Muskelfasern für identisch mit den eben beschriebenen, losgetrennten Seiten der Muskelprismen, und somit nicht für selbständige Zellen halten. Auf meinen Präparaten erschienen sie nicht homogen, sondern deutlich fibrillär. An den Muskelprismen beobachtete ich sehr selten zöttchenartige Bildungen.

Auch auf Querschnitten bemerkt man an den Muskelfasern der Längsschicht bei *Phreoryctes* Verhältnisse, die wohl auf diesen an Zupfpräparaten so oft zur Beobachtung gelangenden Längszerfall der Muskelfasern zu beziehen sind. Sehr häufig verdünnt sich nämlich die Fibrillenschicht an dem spitzen, fast immer nach der Ringmuskulatur zu liegenden Winkel der Muskelprismen derartig, dass die Faser hier nur durch das Sarcolemm geschlossen scheint. (Fig. 10b''.) Derartige Fasern dürfen meiner Ansicht nach nicht für coelomyare Formen betrachtet werden, da bei diesen die contraktile Substanz an der Oeffnung nie an Stärke abnimmt. Auch sieht man nie an diesem spitzen Winkel den Muskelkern liegen. Diese Verhältnisse kehren bei den verschiedensten, noch zu besprechenden *Oligochaeten* wieder.

Timm[3]) fand bei *Phreoryctes* die Längs- und Ringmuskeln wie die Muskeln der *Hirudineen* gebaut und unterschied an diesen Röhrenzellen eine homogene, stark sich färbende Randsubstanz und eine centrale, körnige, farblos bleibende Masse, welche den Kern umschloss. Nur vereinzelt beobachtete er in der Stammmuskulatur bandförmige Elemente und Uebergänge von diesen zu den Muskelröhren. Die Röhren der Ringmuskulatur zeigten sich ihm im Querschnitt etwas in die Länge gezogen, die der Längsschicht näherten sich mehr der Cylinderform.

Die Fasern sämmtlicher übrigen *Oligochaeten* sind denen von *Branchiobdella* und *Phreoryctes* im Wesentlichen gleich gebaut und unterscheiden sich von diesen nur durch die im Verhältniss zur contraktilen Substanz stets sehr schwach entwickelte Markmasse und durch ihre meist bedeutend geringere Stärke. Jede Muskelfaser der *Oligochaeten* ist demnach als gleichwerthig einer Muskelzelle zu betrachten.

---

1) cf. oben die Literaturangabe.

2) Leydig, Ueber *Phreoryctes Menkeanus*. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 1.

3) Timm, Beobachtungen an *Phreoryctes Menk.* und *Nais*. Würzburger Arbeiten 6. Bd. 2. H. 1883.

Am einfachsten ist die Muskulatur bei den *Limicolen, Lumbriculus, Rynchelmis, Tubifex, Nais* und *Chaetogaster.* Bei ihnen allen besteht die Längsmuskelschicht aus einer einzigen Lage meist mehr oder weniger platter, parallel neben einander liegender, mit ihren äusseren Kanten der Ringmuskulatur aufsitzender Fasern. Bei *Lumbriculus* (Fig. 11 A.) sind es ausserordentlich hohe und sehr dünne Platten, ihre Höhe wächst in den einzelnen Muskelfeldern, in welche die Längsschicht durch die Borstenbündel, die Seitenlinien und die ventrale Mittellinie getheilt wird, vom Rande nach der Mitte zu, so dass die Muskelfelder nach innen in einen mehr oder weniger halbkreisförmigen Querschnitt vorspringen.

Bei den übrigen *Limicolen* ist die Höhe der einzelnen Muskelfasern gleichmässiger, so dass die innere Grenze der Längsmuskelschicht ziemlich parallel der äusseren verläuft, auch werden hier die Muskelfasern im Verhältniss zur Grösse des Thieres niedriger und dicker. Bei *Rynchelmis* (Fig. 12) werden die noch ziemlich platten Fasern häufig durch die besonders in den Seitentheilen des Thieres sehr stark ausgebildeten Dissepimentmuskeln dm. in Gruppen abgetheilt. Nicht selten beobachtet man auf Querschnitten diese Gruppenbildung auch an Stellen, wo sich keine Dissepimentmuskeln nachweisen lassen. (Fig. 12x.) Bei *Tubifex* (Fig. 13) und *Nais,* deren Muskelfasern einander sehr gleichen, ist der Unterschied der Höhe und Dicke nur noch ein geringer, und bei *Chaetogaster* (Fig. 14) sind die Fasern in mehr oder weniger prismatische oder cylindrische Elemente übergegangen, auf die genau Kennels Beschreibung der Muskeln von *Ctenodrilus* passt: „Die Muskulatur des *Ctenodrilus* ist die denkbar einfachste, die bei einem Ringelwurm vorkommen kann, abgesehen natürlich von der bei Schlund und Borsten zu berücksichtigenden. Unmittelbar innerhalb der feinen Basalmembran der Epidermis findet sich eine einfache Lage längsverlaufender Muskelfasern, die, ohne in verschiedene Felder abgetheilt zu sein, in regelmässigem Abstand im ganzen Umfange des Thierchens angebracht sind.“

Was die feinere Struktur der Muskelfasern betrifft, so bestehen sie wieder sämmtlich aus einer contraktilen Rinde und einem axialen, wie schon erwähnt, verhältnissmässig gering ausgebildeten Mark. Erstere zerfällt stets wieder in plattenförmige Fibrillen von linienförmigem Querschnitt, wie ich mich namentlich bei *Lumbriculus* bei starken Vergrösserungen an Glycerinpräparaten überzeugen konnte. (Fig. 11 B.) Auf Schnitten, die in Harze eingebettet sind, erscheint die periphere Fibrillenschicht bei mittleren Vergrösserungen meist homogen und strukturlos. Die axiale Marksubstanz hebt sich bei den platten Fasern von *Lumbriculus* und *Rhynchelmis* bei schwächeren Vergrösserungen meist nur als dunkle Linie gegen die Rinde ab, bei Anwendung stärkerer Systeme erkennt man aber stets die Markmasse als deutlichen, centralen Raum. Bei den verhältnissmässig dickeren Muskelelementen von *Nais, Tubifex* und selbst den zarten Fasern von *Chaetogaster,* tritt der Markraum stets ungleich schärfer hervor.

Die Muskelfasern beobachtete ich bei diesen *Limicolen* stets allseitig geschlossen. Nematoide Muskeln, bei denen die Marksubstanz auf der ganzen Länge des Muskels in zahlreichen Bläschen hervorkommen soll, wie sie Ratzel bei *Enchytraeus* und *Tubifex* beschreibt, und sie für ersteren Vejdovský[1]) bestätigt, sah ich ebenso wenig, wie solche, bei welchen, wie Ratzel sich ausdrückt, die Marksubstanz auf der einen Seite die fibrilläre Substanz vollständig verdrängt hat.

---

[1]) Vejdovský, Monographie der *Enchytraeiden* Prag. 1879.

Ueberall finden sich zwischen den Muskelfasern Kerne, oft dicht ihrer Oberfläche angelagert. Diese intermuskulären Kerne liegen wieder wie bei *Phreoryctes* in einer krümlichen Masse, welche allenhalben die Muskelfasern umgiebt.

Bei sämmtlichen *Limicolen* wird die Längsmuskelschicht durch ein blasiges, kernhaltiges Gewebe gegen die Leibeshöhle abgeschlossen, in welchem bei *Chaetogaster, Nais* und *Tubifex* oft Zellen zur deutlichem Sonderung kommen. Seltener sind solche Zellen bei *Rhynchelmis* zu beobachten, nie bei *Lumbriculus,* bei welchem dieses Gewebe sehr an die blasig in die Leibeshöhle vorspringende Marksubstanz der polymyaren *Nematoden* erinnert. Bei *Lumbriculus* liegen die Kerne dieses Gewebes besonders am Grunde der Blasen dicht an der inneren Kante der Längsmuskelfasern eingebettet in eine stark granulirte Masse, welche identisch der eben beschriebenen zwischen den Fasern auftretenden zu sein scheint. Die Blasen selbst erscheinen homogen bis fein granulirt. Dieses Gewebe ist in engsten Zusammenhang mit der Bildung der Muskulatur zu bringen. Verfolgt man eine Serie guter Querschnite aus dem wachsenden Schwanzende von *Lumbriculus* von hinten nach vorn, so findet man in den ersten Schnitten den Raum zwischen Ekto- und Entoderm ausgefüllt durch die noch undifferenzirten Elemente des Mesoderms, welche eine grosse Aehnlichkeit mit dem eben beschriebenen Gewebe zeigen. Weiter nach vorn entwickelt sich allmählich an der dem Ektoderm zugewendeten Seite aus dem Mesoderm die Muskulatur und nach vollständiger Ausbildung derselben erhalten sich die Mesodermelemente nur noch an der inneren Seite der Muskulatur in der Form des eben beschriebenen zellig-blasigen Gewebes. Letzteres ist demnach als Bildungsgewebe der Muskeln zu betrachten.

Dieses den Muskelfasern anhaftende Gewebe erinnert ungemein an einen von Wagener[1]) beschriebenen und abgebildeten Entwickelungszustand der Muskeln der Wirbelthiere. Nachdem hier durch Einwucherung der Embryonalkerne zwischen die von der Grundsubstanz abgeschiedenen Fibrillen die Bildung des Muskelprimitivbündels vor sich gegangen ist, schildert Wagener: „Das Bündel aber wird von einer Scheide umschlossen, welche durch ihr seltsames Aussehen durchaus nicht an das bekannte Sarkolemm ausgebildeter Muskeln erinnert. Das ganze Bündel erscheint wie mit Beeren besetzt. Die Embryonalkerne, sonst in einer Grundsubstanz ohne Zellengrenzen liegend, sind jetzt, ohne sichtbare Veränderung in ihrem Ansehen darzubieten, von einem Hofe von Grundsubstanz umgeben.“ Die Abbildung der „Beeren“ gleicht vollkommen den blasenförmigen, kernhaltigen Gebilden an der Innenseite der Längsmuskulatur der *Limicolen.*

Von den Autoren wird das Gewebe als Peritoneum bezeichnet und sehr verschieden beschrieben. Vejdovský sah die Längsmuskulatur ebenso wie die übrigen Organe der Leibeshöhle bei den *Enchytraeiden* von einer bindegewebigen, mit Kernen versehenen Membran, dem Peritoneum, bekleidet.

Kennel[2]) schien bei *Ctenodrilus* die Muskulatur innen überzogen von einer feinen, als Peritoneum fungirenden Membran mit eingelagerten länglichen Kernen. Diesem Peritoneum liegt nach ihm in der ganzen Ausdehnung der Leibeshöhle „eine dünne Schicht kleiner Zellen mit rundlichem

---

[1]) Wagener, Die Entwicklung der Muskelfaser. Schriften der Gesellsch. zur Beförd. der Gesammt. Naturw. zu Marburg. 1869.

[2]) Kennel, Ueber *Ctenodrilus pardalis* Clap. Arbeiten aus Würzburg. 5. Bd. 4. H. 1882.

granulirtem Kerne an, in dickerer Lage an der Bauchseite und etwas mehr angehäuft an der Grenze je zweier Segmente, da wo sich Knospungserscheinungen zeigen. Diese als undifferenzirtes Mesodermgewebe zu betrachtenden Zellen haben offenbar bei der Knospung eine grosse Bedeutung, sowohl zum direkten Aufbau von Organen, als vielleicht auch als Ansammlungsort für Nährstoffe."

Timm[1]) beschreibt die bandförmigen, mit den Kanten gegen die Centrallage des Körpers gerichteten Längsmuskelfasern von *Nais* nach ihnen durch die die ganze Leibeshöhle begrenzende Lage von Peritonealzellen bedeckt. „Auf Querschnitten sieht man gewöhnlich auf der Innenkante jeder Längsfasern eine Peritonealzelle aufsitzen."

Bülow[2]) bemerkt von *Lumbriculus* nur, dass die Muskelelemente dem Typus der platten Muskelfasern angehören, keine Spur von Querstreifung zeigen, lang bandförmig sind und einen elliptischen Kern mit feinförmigem Protoplasma besitzen. Von dem Peritoneum erwähnt er nichts.

Die Ringmuskulatur ist bei allen diesen *Limicolen* ausserordentlich schwach entwickelt.

Bei *Lumbricus agricola* zerfällt die Längsmuskulatur in Bündel (Fig. 15 A. bdl.), welche ähnlich gebaut sind wie die Muskelzellen der coelomyaren *Nematoden*. Sie bestehen gleich diesen aus einer contractilen Rinde und einem inneren Hohlraum (Fig. 15. A. hr.), welcher sich gegen die Leibeshöhle öffnet. Während aber bei der *Nematoden*zelle die Rinde aus soliden fibrillären Platten besteht, ist sie im *Lumbricus*bündel aus nicht streng parallel nebeneinander gelagerten Muskelfasern (Fig. 15 A. mz.) von mannichfaltiger Gestalt zusammengesetzt, welche, jede für sich das Aequivalent einer *Nematoden*zelle, selbst wieder in Rinde und Mark gesondert sind. Mit anderen Worten: Die bei den *Limicolen* in einer Reihe liegenden Muskelfasern sind bei *Lumbricus agricola* durch eine sekundäre Einfaltung zu Bündeln angeordnet, welche den Bau der coelomyaren Muskelzellen wiederholen und wie bei den polymyaren *Nematoden* mit ihren äusseren Kanten der Peripherie des Thieres aufsitzend dicht neben einander gelagert sind.

Die Rindensubstanz der die Bündel bildenden Muskelfasern mz. ist wieder wie bei den bisher betrachteten *Oligochaeten* in Fibrillen von linienförmigem Querschnitt gespalten, welche radiär zur Markmasse gestellt sind und besonders bei den in dem äusseren Abschnitt des Bündels liegenden stärkeren, meist prismatischen bis cylindrischen Fasern scharf hervortreten. Bei diesen letzteren Muskelfasern erscheint auch die centrale Marksubstanz im Querschnitt immer als deutlicher spärlich Granulirungen aufweisender Hohlraum, während sie bei den mehr platten Muskelelementen des inneren, der Leibeshöhle zunächst gelegenen Bündelabschnittes nicht selten sich wieder, wie es bei den *Limicolen* oft der Fall war, nur als dunklere Linie gegen die Fibrillenschicht abhebt.

Der Hohlraum hr. in dem Muskelbündel bdl. von *Lumbricus agricola* tritt namentlich in dem inneren Abschnitt zwischen den platteren Muskelfasern deutlich hervor, und öffnet sich, wie schon bemerkt, gegen die Leibeshöhle. Nach aussen, gegen die Ringmuskulatur hin, sind die Bündel stets geschlossen, und zwar meist durch mehrere Lagen von Muskelfasern,

[1]) Timm, Beobachtungen an *Phreoryctes* Menk. und *Nais*. Würzburger Arbeiten. 6. Bd. 2. H. 1883.

[2]) Bülow, Die Keimschichten des wachsenden Schwanzendes von *Lumbriculus variegatus* nebst Beiträgen zur Anatomie und Histologie dieses Wurmes. Z. f. w. Zool. Bd. 39.

seltener durch eine einzige. Die Schneider'sche[1]) Beschreibung der Struktur der Längsschicht stimmt also fast vollständig mit der meinigen überein; nur ist ihm in Folge der unvollkommeneren Untersuchungsmethoden seiner Zeit der centrale Hohlraum in den einzelnen die Bündel zusammensetzenden Elemente entgangen und er so verleitet worden, das *Oligochaeten*bündel für das Aequivalent einer coelomyaren Muskelzelle zu halten. Claparède[1]) glaubt, dass die Bündel auch gegen die Ringmuskulatur offen seien und beschreibt deshalb die Anordnung der Längsmuskelfasern als federförmig. Die Gebrüder Hertwig[2]) haben diese Auffassung bestätigt. Auch ist diesen, wie Claparède, gleichfalls die axiale Marksubstanz der ihre Federn bildenden Muskelfasern unbekannt geblieben und sie dadurch in den Irrthum verführt worden, die Muskeln der *Chaetopoden* als „epitheliale" zu bezeichnen. Niemals sieht man zwei Nachbarbündel an der inneren Grenze der Längsmuskulatur in einander übergehen, wie dies sowohl Claparède als auch die Gebrüder Hertwig abbilden. Im Gegentheil kann man öfter beobachten, dass der innerhalb des Bündels liegende Raum durch Muskelfasern auch gegen die Leibeshöhle abgeschlossen wird und das Bündel dann allseitig begrenzt erscheint.

Ueberall treten in der Längsmuskulatur in Uebereinstimmung mit den *Limicolen* Kerne auf, besonders im Innern der Bündel und um die Muskelfasern herum, oft dicht wieder an der Oberfläche derselben. In Begleitung der Kerne findet sich auch hier um die Muskelfasern herum stets eine krümliche Masse. Bei *Lumbriculus* bemerkte ich, dass diese kernhaltigen Körnelungen zwischen den Muskelfasern wahrscheinlich identisch wären der stark granulirten Schicht am Grunde der Blasen und an den Innenkanten der Längsfasern und demnach auch als Bildungssubstanz der Muskeln betrachtet werden müssten. Ich möchte dies auch auf die gleiche Verhältnisse aufweisenden Längsmuskeln von *Lumbricus* ausdehnen.

In der Axe der Muskelfasern beobachtete ich ebensowenig wie bei den *Limicolen* jemals mit Bestimmtheit bei *Lumbricus agricola* einen Kern.

Die Bündel liegen eingebettet in ein vollständig homogenes Gewebe zg., welches namentlich an der inneren und äusseren Grenze der Längsmuskulatur und in den nicht unbedeutenden Räumen zwischen den einzelnen Bündeln deutlich hervortritt.

Die Dissepimentmuskeln, welche radiär nach der Haut ausstrahlen, und die Blutgefässe liegen stets zwischen den Bündeln. Auch Claparède[3]) beschreibt diese hier, d. h. also in der Axe seiner Federn und nimmt zur Erklärung dieser Verhältnisse an, dass jede Feder aus zwei symmetrischen Hälften bestehe, und die Centrallamelle demnach als doppelt angesehen werden müsse. Auch das Pigment, das hin und wieder in der Längsmuskulatur auftritt, fand er immer nur in der Centrallamelle, wie zwischen den Federn eingelagert.

In der stark entwickelten Ringmuskulatur findet sich eine Spur von bündelförmiger Fasernordnung, hier liegen die Muskelelemente in mehreren Reihen ganz regellos über einander. (Fig. 16.) Die Muskelfasern zeigen im Grunde dieselbe Struktur wie in der Längsschicht. Auch bei ihnen ist stets eine Sonderung in eine Rindensubstanz, welche wieder in radiär gestellte Fibrillen von linienförmigem Querschnitt zerfällt, und eine centrale Marksubstanz deutlich. Wesentlich unterscheiden sich aber die Ringfasern

---

[1]) Siehe oben die Literaturausgabe.

[2]) Oscar und Richard Hertwig, Die Coelomtheorie. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft. Bd. 15. 1882.

[3]) Claparède, Histologische Untersuchungen über den Regenwurm. Z. f. w. Zool. 1869.

von den Längselementen durch die in ganz auffallendem Maasse zu beobachtende Neigung, der Länge nach zu spalten.

Auch bei den Längsfasern (Fig. 15 A. B.) finden sich Andeutungen in diesem Sinne. Aehnlich wie bei *Phreoryctes*, nur noch ausgebildeter, sieht man nämlich die Fibrillenschicht sich an den Kanten der platten oder besonders der der Ringmuskulatur zunächst gelegenen prismatischen Längsfasern derartig verdünnen, dass die contraktile Substanz im Querschnitt von diesen Ecken aus förmlich im Bogen vorspringend erscheint. Ob die Fasern an diesen Stellen bisweilen offen sind oder stets durch das Sarcolemm geschlossen werden, habe ich selbst bei den stärksten Vergrösserungen nicht entscheiden können.

Bei den Ringfasern trifft man nur seltener solche gewissermassen von innen an den Kanten eingekerbte, aber immer doch noch einheitlich erscheinende Fasern, und zwar meist nur an der inneren Seite der Ringmuskulatur zunächst der Längsschicht; viel häufiger sind solche Muskelfasern, bei denen die periphere Fibrillenschicht an vielen Stellen, nicht nur an den Kanten, von innen und aussen eingekerbt erscheint, oder welche vollständig in kleinere Fasern zerfallen sind, die nur noch durch ihre Lage sich als Theile einer Muskelfaser documentiren und besonders auf etwas schrägen Schnitten als durchaus selbständige Stücke erscheinen. Diese letzteren vollständig der Länge nach gespaltenen Fasern finden sich namentlich in dem äusseren Abschnitt der Ringmuskulatur, in welchem die Muskelfasern nach der Subcuticula zu allmählich schwächer werden, und hier liegen sie so dicht, dass es kaum mehr möglich ist, die Zusammengehörigkeit der einzelnen Theilfasern zu erkennen.

Diese Spaltung ist nicht zu verwechseln mit den Rissen, welche bisweilen in der contraktilen Substanz nach Alkoholhärtung auftreten und sich beim ersten Blick als Kunstprodukte erweisen.

Wenn also Schwalbe[1]) wie bei den *Polychaeten* so auch bei *Lumbricus* angiebt, dass auf Zupfpräparaten die isolierten Fasern nach Einwirkung quellender Reagentien stets Längsspaltung und von dieser aus erfolgende Aufrollung beobachten lassen, so hat diese Eigenthümlichkeit wohl ihre Erklärung in dem eben beschriebenen Bau der Muskelfasern.

Auch zwischen den Ringfasern trifft man wie in der Längsschicht überall Kerne und ein homogenes Gewebe zg, das häufig Pigmentkörnchen pgm. aufweist. Claparède bezieht auch hier die Kerne auf die intermuskuläre Bindesubstanz.

Untersucht man die Muskelfasern von *Lumbricus* frisch ohne jede Zusatzflüssigkeit oder in Kochsalzlösung, so erscheinen sie stark lichtbrechend und die Fibrillen sind kaum zu erkennen; die bündelförmige Anordnung der Längsfasern tritt auch hier oft deutlich hervor.

Genau dieselbe Muskelstruktur wie *Lumbricus agricola* zeigen auch *Lumbricus communis, L. rubellus* (Fig. 17 A) und *L. maximus* (Fig. 18 A), und Claparède[2]) hat nicht Recht, wenn er angiebt, dass *L. communis* auf Querschnitten ein ganz anderes Bild der Muskulatur als *L. agricola* biete.

Bei allen drei Species erscheinen die Muskelfaserbündel bdl. noch ähnlicher coelomyaren Muskelzellen, insofern sie gegen die Ringmuskulatur meist nur durch eine einzige Lage von Fasern geschlossen werden und nicht durch mehrere wie bei *L. agricola*. Hierdurch tritt der centrale Hohlraum hr. viel deutlicher hervor. Auch haben die die Rinde des Bündels bildenden Muskelfasern mz. meist einen paralleleren Verlauf. Bei *L. maximus* sind

---

1) Siehe oben die Literaturangabe.

2) Claparède, Histol. Untersuchungen über den Regenwurm. Z. f. w. Zool. 1869.

die Bündel ausserordentlich hoch und sehr schmal, bei *L. rubellus* sehr niedrig und breit, bei beiden stehen die Bündel dichter bei einander als bei *L. agricola;* bei *L. communis* gleichen sie fast ganz denen von *L. agricola.* Bei *L. maximus* sind die meisten Fasern plattenförmig (Fig. 18 B), bei *L. rubellus* (Fig. 17 B.) sind sie auch durchschnittlich platter als bei *L. agricola,* aber wenig hoch als bei *L. maximus,* bei *L. communis* dagegen dicker als bei *L. agricola.* Die die Bündel nach aussen, nach der Ringschicht zu, abgrenzenden Fasern erscheinen auch bei diesen Species wie bei *L. agricola* mehr oder weniger prismatisch. Der Bau der Fasern ist wieder der schon oft beschriebene. (Fig. 17 und 18 B.) Sie zerfallen in eine Rinde, welche stets sehr deutlich in radiäre Fibrillen von linienförmigem Querschnitt gespalten ist, und in eine axiale Marksubstanz, welche bei den stärkeren Fasern als deutlicher Hohlraum erscheint, bei den platten sich oft nur als dunkle Linie gegen die contraktile Substanz abhebt.

Die Längsmuskulatur liegt in einem Bindegewebe, das weniger homogen als bei *L. agricola* erscheint, sondern öfters Fasern aufweist.

Zwischen den Muskelelementen und im Innern der Bündel tritt wieder eine krümliche Masse auf, begleitet von Kernen, welche der Oberfläche der Fasern häufig angelagert sind, und zwar meist dann an der inneren, dem Hohlraum des Bündels zugewendeten Kante der Muskelfasern. Die Kerne zeigen wie bei *L. agricola* immer ein deutliches Kernkörperchen und sind bei *L. rubellus* sehr gross, kleiner bei *L. communis,* am kleinsten bei *L. maximus.* Bei *L. rubellus* schienen die Muskelfasern bisweilen an der inneren Kante, wo der Kern lag, offen zu sein (Fig. 17 B. x), doch war die Entscheidung hierüber bei den platten Elementen sehr schwierig. Meist waren die Fasern auch bei diesen Species allseitig geschlossen. Nie erkannte ich in ihrer Axe mit Sicherheit einen Kern.

Ein gänzlich andres Bild der Längsmuskulatur erhält man dagegen auf Querschnitten von *Lumbricus olidus.* (Fig. 19 A.) Von bündelförmiger Anordnung der Muskelfasern wie bei den vorhergehenden *Lumbricus*-Species bemerkt man nichts mehr. Muskelfasern von wechselnder Form liegen in verschiedener Anzahl (meist 4—6) gruppenweise beisammen, umgeben von einem ziemlich stark entwickelten Zwischengewebe, welches feinere Züge auch zwischen die einzelnen Fasern schickt. Nur an dem der Ringschicht zunächst gelegenen Abschnitt der Längsmuskulatur ist öfters noch eine schwache Andeutung der Bündel zu bemerken, welche dann nach innen sich allmählich in die eben beschriebenen Gruppen auflösen.

Während auf der dorsalen Seite des Wurmes die Längsschicht direkt an die Ringmuskulatur stösst, erscheint zwischen diesen beiden Muskellagen auf der ventralen Seite das intermuskuläre Bindegewebe (Fig. 19. A. zg.) als eine ziemlich breite Schicht, und zeigt sich hier als eine sehr feinfasrige Masse, welche nicht nur zwischen die Längsmuskeln, sondern ebenso auch zwischen die Ringfasern dringt. In der Längsmuskulatur erscheint es meist viel fasriger, und oft macht es den Eindruck, als ob die hier radiär verlaufenden in der Ringmuskulatur sich auffasernden Dissepimentmuskeln dm. in dasselbe übergingen, und die erhöhte fasrige Struktur des Bindegewebes zwischen den Längsfasern wäre den hinzutretenden Muskelfibrillen zuzuschreiben.

Ueberall finden sich zwischen den Längsmuskelfasern wieder Granulirungen, und zwar fast stets in der Umgebung der ebenfalls hier zahlreich auftretenden sehr grossen Kerne, welche kein deutliches Kernkörperchen aufweisen, wie es bei den bisher betrachteten *Oligochaeten* der Fall war, sondern gleichmässig stark granulirt erscheinen und sehr gross sind.

Die Muskelfasern (Fig. 19. A. mz., B.) zeigen genau den bei den übrigen *Lumbricus*arten angegebenen Bau, nur tritt die Marksubstanz stets ver-

hältnissmässig stärker entwickelt auf und ist bei allen Fasern als deutlicher centraler Raum zu erkennen. Die Fibrillen der Rinde sind immer sehr schön zu beobachten.

Sehr oft ist im Innern der Muskelfasern von *L. olidus* deutlich ein sehr grosser Kern zu erkennen (Fig. 19A). Da ebenso bei *Branchiobdella* und *Phreoryctes*, wie ich gezeigt habe, der Kern stets in der Axe der Muskelfasern liegt, so scheint es mir gerechtfertigt, bei allen *Oligochaeten* den Kern der Muskelfasern axial anzunehmen. Lang[1]) giebt von den *Polycladen* an, dass bei jungen Larven der Kern stets in der Axe der Muskelfasern liegt, während bei ausgewachsenen Thieren nie ein solcher zu beobachten ist, und hält es für das Wahrscheinlichste, dass die Kerne der Larvenmuskeln später reducirt werden. Dies scheint mir auch bei den *Oligochaeten* die beste Erklärung der Fälle, in denen ich keinen axialen Kern beobachten konnte.

Das Querschnittsbild der Längsmuskulatur von *L. olidus* erinnert so durch das gruppenweise Zusammenliegen der Fasern mz., durch den Bau der letzteren und durch das zwischen ihnen hinziehende Bindegewebe zg. ungemein an die Muskelverhältnisse der *Hirudineen*, unter denen ich übrigens bei *Clepsine* auch öfter die Ringfasern sich deutlich in das intermuskuläre Bindegewebe auflösen sah.

Ausser diesen allseitig geschlossenen Muskelfasern finden sich aber noch, ähnlich wie ich es bei *Phreoryctes* und *Branchiobdella* angegeben habe, coelomyare Muskelfaserformen. (Fig. 19 A. und Fig. 19 Bb.) An der Oeffnung der letzteren liegt dann meist der Kern, bald ganz ausserhalb der Fibrillenschicht, bald theilweise oder vollständig innerhalb derselben, stets umgeben von krümlicher Masse.

Wie bei *L. agricola* beobachtete ich auch bei *L. olidus* sehr häufig die contraktile Substanz an den Kanten unterbrochen und die Faser hier nur durch das Sarkolemm geschlossen. (Fig. 19 Ba'.)

Die Ringmuskulatur entspricht in ihrem Bau der Längsschicht. Auch in ihr zeigen sich allenthalben von Krümeln umgebene grosse Kerne, bisweilen in der Axe der Fasern.

Hatten sich bei *L. olidus* die Muskelfaserbündel der übrigen *Lumbricus*-Species in kleinere Gruppen von Muskelfasern aufgelöst, so geht bei *Criodrilus lacuum* diese Auflösung noch weiter. (Fig. 20 A.) Hier sind auch die Gruppen zerfallen und die Muskelfasern liegen regellos meist in gleicher Entfernung neben einander, je eine von der anderen getrennt durch ein ziemlich spärlich auftretendes, fasriges Zwischengewebe zg. Die Stärke der Längsschicht entspricht derjenigen bei *Lumbricus*. Die einzelnen Muskelfasern mz. sind aber schwächer als bei diesem, sonst aber gleich gebaut. Bei mittleren Vergrösserungen lassen sie stets auf Querschnitten sehr deutlich die Marksubstanz erkennen, bald wieder nur als dunklere Linie, bald als breiten, centralen Hohlraum, die contraktile Rindenschicht erscheint aber hier noch bei Harzpräparaten homogen. Erst bei starken Vergrösserungen erkennt man in ihr auf Schnitten, die in verdünntem Glycerin liegen, die Fibrillen der bekannten Form. (Fig. 20 B.) Zwischen den Muskelfasern liegen zahlreiche Kerne, in der Axe derselben konnte ich sie nicht beobachten.

Die Ringmuskulatur ist schwächer als bei *Lumbricus*, ihre Fasern haben den Bau wie in der Längsschicht.

Derselben Art scheinen auch die Elemente der besonders in den Seitentheilen des Wurmes mächtig ausgebildeten Dissepimentmuskeln dm. zu sein, welche in der Ringschicht pinselförmig auseinanderweichen und in die Fasern derselben übergehen.

---

[1]) Lang, Die *Polycladen*. Fauna und Flora des Golfes von Neapel. 1884. XI. Monographie.

Polychaeten.

Das Untersuchungsmaterial bestand aus *Protula protensa* Gr., *Serpula contortuplicata* L., *Spirographis Spallanzani* Vw., *Sabella lucullana* d. Ch., *Arenicola piscatorum* Lam., *Terebella nebulosa* Mont., *Eunice Harassii* Aud. Edw., *Nereis regia* Qfg., *Polynoe elegans* Gr., *Ammochares Ottonis* Gr., *Nephthys* (species?) *Chaetopterus variopedatus.*

Die Muskelfasern der *Polychaeten* zeigen eine grosse Uebereinstimmung sowohl in ihren gegenseitigen Lagerungsverhältnissen als in ihrem Bau mit denen der *Oligochaeten,* nur sind sie durchschnittlich schwächer, die aus ihnen zusammengesetzten Muskelschichten aber dafür stärker als bei den *Oligochaeten.*

Unter ihnen zeigen *Serpula* und *Protula* eine Muskelstruktur, welche ziemlich genau der von *Lumbricus agricola* entspricht. Auch hier sind die Muskelfasern zu Bündeln angeordnet, aber diese sind nicht mehr so einfach wie bei *Lumbricus,* sondern dadurch, dass die aus Muskelfasern zusammengesetzte Rinde sich allenthalben ausbuchtet und so die beim *Lumbricus*bündel gerade Grenzlinie in eine wellenförmige übergegangen ist, sehr complicirt geworden.

Auf Querschnitten von *Serpula* (Fig. 21 A.) erkennt man noch deutlich, namentlich auf der dorsalen Seite, da auf der ventralen die Muskeln sehr reducirt sind, die einzelnen Bündel bdl. neben einander; bisweilen findet man die eine Hälfte eines Bündels noch so einfach gebaut wie bei *Lumbricus*, nur an einigen Stellen mit einer schwachen Andeutung von Ausstülpung (Fig. 21 A. das mittlere Bündel). Wie bei *Lumbricus* sind die Bündel auch hier gegen die Ringmuskulatur stets geschlossen, und zwar meist nur durch eine einzige Lage von Muskelfasern, so dass der innere Hohlraum hr. sich wie bei *L. maximus* und *L. rubellus* deutlich durch das ganze Bündel verfolgen lässt.

Die ausgestülpten Theile wiederholen im Kleinen die Bündelform und zeigen die mannichfaltigste Form und Grösse. Dadurch, dass sie in einander übergehen, wird an ihren Grenzen eine federförmige Anordnung der Muskelfasern hervorgerufen, und so ist es leicht verständlich, wenn Claparède[1]) bei *Myxicola infundibulum* und *Protula intestinum,* welche eine sehr ähnliche Muskelstruktur wie *Serpula* aufweisen, angiebt, dass die *„lames“* zu Bündeln von federförmigem Querschnitt angeordnet sind, worunter er die an einander liegenden Seiten zweier benachbarten Ausstülpungen versteht.

Die die Bündel bld. zusammensetzenden Muskelelemente mz. sind durchweg plattenförmig, so dass sie auf Querschnitten fast als Linien erscheinen, und zwar sind diese selten gerade, meist mehr oder weniger wellenförmig oder geknickt. Die Höhe der Muskelplatten mz. ist sehr wechselnd, ihre gegenseitige Lage ziemlich regelmässig, fast parallel.

Bei *Protula* (Fig. 22 A) ist die Ausstülpung in den Bündeln noch bedeutend weiter geschritten. Die Bündel kann man als solche fast nicht mehr neben einander unterscheiden, man erkennt nur noch ihre ausgestülpten Theile, welche in der verschiedensten Ausbildung und in den sonderbarsten Formen erscheinen, so dass Claparède Recht hat, wenn er hier und bei der gleichgebauten *Myxicola* von einem dendritischen Aussehen des Muskelquerschnittes spricht. Am besten kann man das Querschnittsbild der Muskulatur mit einer Wellenlinie vergleichen, welche stellenweise unterbrochen erscheint. Ob man aber diese Stellen als Grenzen der Bündel zu betrachten hat, oder ob nicht ihr ziemlich unregelmässiges Vorkommen eher für die Annahme einer durch Ausfall von Muskelfasern zufällig entstandenen Lücke spricht, wage ich nicht zu entscheiden. Ueberhaupt zer-

[1]) Siehe oben die Literaturangabe.

fallen die Bündel ausserordentlich leicht und nur mit Hülfe der Giesbrecht'schen Methode oder durch Einschluss der zu schneidenden Stücke in Celloidin gelang es, die richtigen Lagerungsverhältnisse zu erhalten.

Auf der ventralen Seite ist wie bei *Serpula* die Muskulatur sehr gering entwickelt, nur spärlich tauchen hier hin und wieder Bruchstücke von Bündeln auf; auch auf der dorsalen Seite, wo die Muskulatur sehr stark ausgebildet ist, erhält man meist ein sehr verworrenes, schwer zu deutendes Bild von der Anordnungsweise der Fasern, am regelmässigsten zeigen sich noch die Bündel in der Umgebung der Dissepimentmuskeln dm.

Die Muskelelemente mz. der Bündel sind denen von *Serpula* sehr ähnlich und durchaus plattenförmig.

Neben diesen Bündeln platter Muskelfasern mz. finden sich bei *Protula* noch andere meist cylindrische Längsfasern lf. von verschiedener Stärke und ohne bestimmte Anordnung, theils als nicht unbedeutende Schicht an der äusseren Grenze der Längsmuskulatur, theils vereinzelt oder in Gruppen (4—6) allenthalben zwischen den Längsmuskelbündeln, wie dies auch Claparède richtig angiebt.

Die bündelförmige Anordnung der Muskelfasern scheint unter den *Polychaeten* auf wenige Species beschränkt zu sein. Schon in der Familie der *Serpuliden* verliert sie sich wieder, so bei *Spirographis* (Fig. 23 A.), welche man in der Muskulatur als Uebergang zu den *Polychaeten* ohne Muskelbündel ansehen kann. Hier bei *Spirographis* finden sich nur in dem mittleren Abschnitt der Längsmuskulatur x Verhältnisse, die sich vielleicht als die letzten Spuren von Muskelbündeln ansehen lassen. Nicht nur, dass hier die Fasern mz. noch fast durchweg platt sind, zeigen sie auch an vielen Stellen auf dem Querschnitt eine federförmige Anordnung, wie sie auch bei den Bündeln von *Serpula* und *Protula* durch die einander zugekehrten Seiten zweier benachbarten Ausstülpungen hervorgerufen wurde. Von einem Zusammentreten zu Bündeln ist nichts mehr zu bemerken, und deshalb kann man diese Faseranordnung bei *Spirographis* auch kaum mehr als Ausstülpungen bezeichnen.

Nach innen und nach aussen, d. h. das einemal nach der Leibeshöhle zu, das anderemal gegen die Ringmuskulatur hin, gehen in der Längsmuskulatur die plattenförmigen Fasern mz. des inneren Theiles allmählich in cylindrische oder prismatische Formen über und verlieren jede Spur von bestimmter Anordnung.

Diese an der inneren und äusseren Seite der Längsmuskulatur von *Spirographis* geschilderten Verhältnisse finden sich ausschliesslich bei *Sabella.* (Fig. 24 A.) Eigentlich plattenförmige Elemente finden sich fast gar nicht mehr, jedenfalls nicht mehr auf bestimmte Theile der Muskulatur beschränkt, sonst aber variiren die Fasern ausserordentlich in der Form und besonders in der Stärke. Eine federförmige Anordnung als Andeutung von Bündelausstülpungen ist kaum mehr zu bemerken.

Ebenso fand ich bei den übrigen untersuchten *Polychaeten* keine Spur von Muskelbündeln mehr.

Bei *Terebella* (Fig. 26 A) und *Arenicola* (Fig. 25 A, B), welche wie Schneider[1]) zuerst richtig hervorgehoben hat, eine sehr übereinstimmende Muskelstruktur haben, liegen die Fasern entweder regellos in gleichen Abständen neben einander, oder sie sind zu Strängen angeordnet, welche sich besonders an dem äusseren, nach der Ringschicht zu liegenden Abschnitt der Längsmuskulatur deutlich abheben, während sie an dem inneren nicht selten in einander übergehen. Bei *Terebella* ziehen die Stränge auf der ventralen Seite, stets in schiefer, der Medianlinie abgewendeter Richtung.

[1]) Siehe oben die Literaturangabe.

Bei *Arenicola* (Fig. 25 B) treten die Muskelstränge namentlich an der dorsalen Seite, wo übrigens das Bindegewebe zwischen Ring- und Längsschicht stärker entwickelt ist, sehr scharf hervor, während man auf der ventralen Seite (Fig. 25 A) nur stellenweise diese Stränge, oft aber auch keine bestimmte Anordnung der Fasern bemerkt. Die Muskelelemente mz. sind sehr schwach und von der mannichfaltigsten Form, eigentlich platte Fasern fand ich nur bei *Terebella* auf der ventralen Seite oft in grosser Anzahl bei einander.

Schneiders Beschreibung der Muskelstruktur von *Arenicola* und *Terebella* entspricht also genau den Thatsachen. Seine Platten entsprechen meinen Muskelsträngen; richtig erkannte er ihre Zusammensetzung aus Muskelfasern von polyedrischem Querschnitt, und Claparède[1]) hat Unrecht, wenn er Schneiders Angaben nur für *Arenicola* bestätigt und von der Längsmuskulatur von *Terebella* glaubt, dass sie in sehr breite Muskelbänder, welche mit der inneren Kante auf der Ringmuskulatur ruhen, zerfalle. An guten Querschnitten zeigen sich bei genügender Vergrösserung diese seine *„rubans"*, welche man auf dicken Schnitten allerdings öfters zu erkennen glaubt, stets wieder zusammengesetzt aus mehr oder weniger prismatischen Muskelfasern.

An die Muskelstruktur von *Arenicola* und *Terebella* schliesst sich die von *Nereis* (Fig. 27 A) an. Bei diesem *Polychaeten* fällt die fast gleiche Form und Grösse der Muskelelemente mz. auf, welche sämmtlich ziemlich platte, in der Mitte bedeutend stärkere, nach den beiden Kanten sich zuschärfende Fasern sind, und meist so stehen, dass ihr grösserer Querdurchmesser in die Richtung des Radius fällt. Auch bei *Nereis* sind dieselben oft wieder zu Strängen angeordnet, welche nach innen meist wieder verschmelzen.

Ebenso zeichnen sich die Fasern von *Ammochares* (Fig. 28 A) durch grosse Gleichförmigkeit aus. Sie haben fast dieselbe Gestalt wie diejenigen von *Nereis* und die gleiche Lage zum Radius. An dem der Ringschicht zunächst gelegenen Abschnitt der Längsmuskulatur liegen sie dicht gedrängt in mehreren Reihen über einander, nach innen zu verlieren sie allmählich ihren Zusammenhang unter einander und werden hier immer spärlicher.

Claparède[2]) beschreibt bei *Spirographis* eine Anordnung der Muskelfasern zu „Primitivbündeln", wie er sich ausdrückt, hervorgerufen durch das intermuskuläre Bindegewebe. *„Chez certains vers il existe un tissu connectif intramusculaire, qui divise l'organe en une foule de petits groupes de fibres: les faisceaux primitifs. Ce tissu, ou du moins sa substance fondamentale paraît bien pénétrer dans l'intérieur mêmes de ces faisceaux et isoler chaque fibre de sa voisine, mais il s'accumule en quantité un peu plus considérable entre les faisceaux qu'entre les fibres qui les constituent."*

Eine derartige Abgrenzung mehrerer dichter bei einander gelagerter Muskelfasern zu Gruppen durch ein intramuskuläres, wie es Claparède nennt, oder besser intermuskuläres Bindegewebe habe ich schon bei *Lumbricus olidus* (Fig. 19 A) beschrieben. Bei *Spirographis* habe ich es nicht beobachten können, wohl aber bei anderen *Polychaeten*, so bei *Polynoe, Eunice* und besonders *Chaetopterus*.

Bei *Polynoe* (Fig. 29 A.) erinnern die Muskelelemente mz. in dem der Ringschicht zunächst befindlichen Theil der Längsmuskulatur durch ihre Lagerungsverhältnisse an *Ammochares*. Hier verlaufen die platten, nach den Kanten meist wieder zugeschärften Fasern dicht neben einander, die Kanten stets wieder gegen die Centralaxe des Körpers gerichtet; nach innen, nach der Leibeshöhle zu, nehmen sie allmählich die eben beschriebene Anordnung zu Gruppen an.

Die Muskelfasern von *Eunice* (Fig. 30) sind nicht so durchweg platt

[1]) Siehe oben die Literaturangabe.
[2]) Claparède, *Recherches sur la structure des Annélides Sédentaires.* Genf. 1873.

wie bei *Polynoe*, sondern mehr prismatisch bis cylindrisch und ähneln am meisten etwa denen von *Sabella*, nur sind sie durchschnittlich stärker als diese. Eine gruppenweise Anordnung zeigt sich namentlich wieder in dem inneren Abschnitt der Längsmuskulatur, während an ihrem äusseren bisweilen durch die Vertheilung des Bindegewebes Lagerungsverhältnisse zu Tage treten, die entfernt an die Bündel von *Lumbricus agricola* erinnern.

Ganz besonders deutlich erscheint die Gruppenbildung der Längsfasern bei *Chaetopterus* (Fig. 31) dadurch, dass hier die Zwischenräume sehr gross sind und das Bindegewebe in ihnen entwickelter auftritt. Die Längsmuskulatur von *Chaetopterus* unterscheidet sich in mehreren Punkten von derjenigen aller bisher betrachteten *Polychaeten*. Sie besteht nicht nur aus eigentlichen Längsfasern, sondern neben diesen finden sich in grosser Zahl andere in den verschiedensten Richtungen verlaufende. Nicht einmal die Fasern der einzelnen Gruppen ziehen gleichmässig, so dass sie vom Querschnitt in der mannichfachsten Weise getroffen werden. Ferner zeigen die einzelnen Fasern sowohl in Harzen als in Glycerin ein ausserordentliches Lichtbrechungsvermögen, wie ich es auch nicht annähernd bei irgend einem anderen *Polychaeten* bemerkt habe.

Vereinzelt stehen schliesslich die Muskelfasern von *Nephthys* (Fig. 32 A) da, nicht sowohl durch ihre Anordnung, da sie, wie schon bei manchen beschrieben worden ist, regellos in vielen Lagen über einander verlaufen, sondern durch ihre Form, durch welche sie ungemein an die Fasern von *Lumbriculus* erinnern. Sie sind meist Platten mz. von enormer Höhe, besonders in dem inneren Abschnitt der Längsschicht, nach aussen werden sie allmählich niedriger und ähneln hier etwa denen von *Nereis* und *Ammochares*, wenn sie dieselben auch hier noch bedeutend an Höhe übertreffen. Meist verlaufen sie wieder derartig, dass ihre Kanten vom Radius getroffen werden.

Im feineren Bau verhalten sich die einzelnen Muskelfasern mz. bei den *Polychaeten* genau wie bei den *Oligochaeten*. Auch sie zerfallen stets in contraktile Rinde und axiale Marksubstanz. In letzterer fand ich bei *Nephthys* (Fig. 32 A a) und bei *Polynoe* (Fig. 29 B) sehr oft den Kern. Auch die Muskelfaser der *Polychaeten* ist mithin das Aequivalent einer Muskelzelle. Die Markmasse fand ich am stärksten ausgebildet bei den hohen Muskelplatten mz. von *Nephthys* (Fig. 32 A), wo sie als ziemlich breiter centraler Raum sich in der ganzen Höhe verfolgen lässt. Nicht selten erscheint dieser Markraum auf Schnitten durch stellenweises Zusammentreten der contraktilen Wände eingeengt, besonders aber kann man an den zugeschärften Kanten der Muskelplatten häufig dieses Zusammenfliessen der Wände beobachten. Andrerseits treten bisweilen die Wandungen stellenweise weit auseinander, und dann sieht man auf Querschnitten die Fasern in Abschnitten ausgebuchtet. (Fig. 32 A. p.)

Bei allen übrigen von mir untersuchten *Polychaeten* tritt die Marksubstanz, wie bei den meisten *Oligochaeten*, sehr zurück gegen die fibrilläre Rinde. Bei den platten Fasern, wie sie namentlich die Bündel (Fig. 21, Fig. 22) zusammensetzen, erscheint sie bei mittleren Vergrösserungen auf Querschnitten oft nur als dunklere axiale Linie, die sich bei Anwendung genügend starker Systeme stets als deutlichen Raum erweist. Bei den dickeren, prismatischen Fasern ist sie ungleich deutlicher zu beobachten. (cf. B. u. C. der auf die *Polychaeten* bezüglichen Figuren.)

Die contraktile Rinde zerfällt immer in radiär gestellte Fibrillen von linienförmigem Querschnitt, wie man sich bei hinreichender Vergrösserung bei allen *Polychaeten* überzeugen kann. Mit schwächeren Linsen untersucht erscheinen die platteren Fasern homogen, die dickeren cylindrischen Muskelelemente zeigen auch hier schon deutlich den fibrillären Zerfall (s. B. und C.

der auf die *Polychaeten* bezüglichen Figuren). Diesen schon öfters hervor gehobenen Gegensatz der platten und prismatischen Fasern erkennt man besonders schön bei *Protula.* (Fig. 22 A.) Hier sehen bei mittlerer Vergrösserung die die Bündel zusammensetzenden, plattenförmigen Muskelelemente mz. noch homogen aus kaum mit dunkler centraler Linie als Andeutung des Markraums, während die cylindrischen theils zwischen den Bündeln, theils an der Grenze von Ring- und Längsmuskulatur in grosser Anzahl verlaufenden Muskelfasern lf. schon deutlich den Markraum und die Fibrillen der Rindenschicht unterscheiden lassen. Einzig bei den stark lichtbrechenden Elementen von *Chaetopterus* ist es mir nicht gelungen mit Bestimmtheit die Fibrillen zu erkennen. Ein centraler Markraum war auch hier öfters zu bemerken.

Bei den *Oligochaeten* wie bei den *Polychaeten* weisen die Muskelfasern mz. stets im Querschnitt eine sehr scharfe Begrenzung auf, welche auf das Sarkolemm zu beziehen ist.

Zwischen den Muskelfasern treten bei den *Polychaeten* in fernerer Uebereinstimmung mit den *Oligochaeten* überall meist von krümlicher Masse m' begleitete Kerne auf, welche in demselben Sinne zu deuten sind wie bei den *Oligochaeten.*

Zwischen den Muskelelementen trifft man ferner stets ein fasriges Gewebe zg. Dieses ist namentlich bei den *Polychaeten* mit bündelförmiger Muskelanordnung in den weiten Räumen innerhalb der Bündel stark entwickelt und Claparède hat nicht Recht, wenn er angiebt, dass hier das fasrige Zwischengewebe vollständig fehle. Bei den übrigen *Polychaeten* tritt es meist sehr spärlich auf, seine spezielleren Verhältnisse bei diesen werden am besten durch die genau nach der Natur gezeichneten Querschnitte erläutert. Dieses bei *Oligochaeten* und *Polychaeten* in der verschiedensten Ausbildung erscheinende Zwischengewebe zg. möchte ich wie bei *Branchiobdella* nicht für ein eigentliches Bindegewebe, sondern für ein Abscheidungsprodukt der Muskelzellen halten.

Die Ringmuskulatur der *Polychaeten* besteht nur aus prismatischen bis cylindrischen, nie aus plattenförmigen, im Vergleich zu den Längsfasern durchschnittlich bedeutend schwächeren Elementen, welche meist nur schwer den Markraum und die Fibrillen erkennen lassen. Bei manchen *Polychaeten* ziehen sie nicht überall, sondern in gewissen Abständen gruppenweise um das Thier herum, wie ich besonders bei *Protula* auf Längsschnitten deutlich beobachtet habe. (Fig. 22 D.) Die Ausbildung der Ringmuskulatur ist bei den einzelnen Gattungen sehr verschieden, am mächtigsten fand ich sie bei *Arenicola* und *Terebella,* am schwächsten bei *Polynoe* und *Nephthys.* Ich übergehe ihre genauere Beschreibung bei den einzelnen Familien und verweise auf die Figuren.

Bütschli [1]) hat zuerst bei den *Nematoden* darauf aufmerksam gemacht, dass die Platten fibrillärer Substanz wieder zusammengesetzt seien aus feineren Fibrillen von punktförmigem Querschnitt. Ich [2]) konnte dies später bestätigen (s. Fig. 6). Wagener [3]) erkannte zuerst bei den *Hirudineen* die radiär gestellten Plattenfibrillen der contraktilen Substanz. Im Querschnitt erwiesen sich ihm bei starken Vergrösserungen die radiären Linien „als sehr regelmässig gekörnt, d. h. aus helleren und dunkleren Punkten bestehend,“ und er schliesst aus diesen Beobachtungen richtig, dass jede Plattenfibrille nicht eine einzige Fibrille, sondern ein „Fibrillenstrang“ sei, zusammengesetzt aus

[1]) Bütschli, Beiträge zur Kenntniss des Nervensystems der *Nematoden.* Arch. f. mikr. Anat. Bd. X.

[2]) Rohde, Beiträge zur Kenntniss der Anatomie der *Nematoden.* Zoologische Beiträge von Schneider. H. I. 1883.

[3]) G. R. Wagener, Ueber die Muskelfaser der *Evertebraten.* Arch. von Reichert und Du Bois-Reymond. 1863.

weit feineren Fibrillen[1]). Schwalbe[2]) konnte weder bei den *Nematoden* noch bei den *Hirudineen* sich von diesem Zerfall der „radiär gestellten Blätter" in Fibrillen von punktförmigem Querschnitt überzeugen. An guten Querschnitten von *Clepsine* (Fig. 5) kann man die Richtigkeit der Wagenerschen Angaben jederzeit beweisen. Stets sieht man hier jede der radiären Linien der contraktilen Substanz besonders in ihrem inneren, der Marksubstanz zunächst liegenden Theil bei Anwendung starker Systeme in Punkte zerfallen. Schwalbe giebt als Unterschied der *Nematoden-* und *Hirudineen*muskelzelle an, dass bei ersterer stets eine körnige Substanz zwischen den Radialblättern zu finden sei, während diese bei den *Hirudineen* zu einer einheitlichen Rindensubstanz verschmelzen. Ich habe diesen Gegensatz auf Schnitten nicht bemerken können.

Mit den *Nematoden* und *Hirudineen* stimmt in diesem feineren Muskelfaserbau vollständig *Branchiobdella* überein (Fig. 4). Auch hier zeigen sich die Fibrillenplatten stets zusammengesetzt aus feineren Fibrillen von punktförmigem Querschnitt, welche namentlich in der Peripherie der Faser ihre plattenförmige Anordnung bewahren, nach innen dagegen diese, besonders bei den fast ausschliesslich aus contraktiler Substanz bestehenden Längsmuskelfasern aus der Gegend des Oesophagus, meist aufgeben und regellos neben einander liegen. Im Querschnitt lassen sie sich dann nur schwer von den Granulirungen der centralen Marksubstanz trennen.

Man darf daher wohl annehmen, dass auch bei den *Chaetopoden,* deren Muskelfasern, wie ich gezeigt habe, denen von *Branchiobdella* sehr ähnlich gebaut sind, die Fibrillen von linienförmigem Querschnitt wieder zusammengesetzt sind aus feineren Fibrillen von punktförmigem Querschnitt, welche man bei den im Vergleich zu denjenigen von *Branchiobdella* sehr schwachen Muskelfasern optisch nicht nachweisen kann. Als Primitivelement der contraktilen Substanz in der Muskelfaser der *Chaetopoden* wäre demnach die Fibrille von punktförmigem Querschnitt anzusehen, genau wie bei den *Hirudineen* und *Nematoden.*

In der coelomyaren *Nematoden*zelle sind übrigens die Primitivfibrillen nicht überall zu Platten angeordnet. An feinen Querschnitten von *Ascaris megalocephala* und *A. lumbricoides* fand ich stets in dem äusseren, der Subcuticula zunächst gelegenen Abschnitt der Muskelzelle die Platten zerfallen und die Fibrillen von punktförmigem Querschnitt ohne bestimmte Anordnung.

Auch bei den *Gephyreen* sind das Grundelement der Muskelfaser diese Primitivfibrillen von punktförmigem Querschnitt (Fig. 7B, Fig. 8y), welche besonders bei *Sipunculus* (Fig. 7B) wieder zu radiären Platten zusammentreten, wie dies schon Andreae[3]) richtig hervorgehoben hat.

Schliesslich habe ich auch unter den Knochenfischen bei *Cobitis* die Primitivfibrillen an der Peripherie der Rumpfmuskelfasern stets deutlich zu radiären Platten angeordnet gesehen (Fig. 9).

---

[1]) Wagener scheint sich aber über dieses Verhältniss noch nicht recht klar gewesen zu sein. So sagt er unter anderem bei der Erklärung der Abbildungen von dem sehr richtig gezeichneten Querschnitt einer Muskelzelle von *Ascaris lumbricoides:* „Es ist bei Fig. 10. 13 zu bemerken, dass die Strahlen — Fibrillenplatten — sämmtlich nicht platte, sondern mehr oder minder durch sehr feine Querlinien unterbrochene Streifen sind, ein Umstand, den zu beobachten bei feinen Schnitten allein möglich ist. Wenn diese Strahlen durch das Herauftreten der Seitenwände auf die Querschnittsfläche in allen Fällen entstanden sind, so würde die Unterbrechung der Streifen vielleicht die Querstreifung der Muskelfibrillen darstellen."

[2]) Schwalbe, Ueber den feineren Bau der Muskelfasern wirbelloser Thiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 5.

[3]) Andreae, Beiträge zur Anatomie und Histologie des *Sipunculus nudus.* Z. f. w. Zool. Bd. 36. 1882.

Schwalbe konnte bei den *Polychaeten* an isolierten Fasern keinen Zerfall in Fibrillen beobachten. Ich habe mich von demselben auch auf Zupfpräparaten von Thieren, die in Alkohol conservirt waren, überzeugt, so bei *Arenicola,* dem speziellen Untersuchungsobjekte Schwalbes, und namentlich bei *Nephthys.* Bei letzterem beobachtete ich sehr oft den von Schwalbe[1]) richtig angegebenen Längszerfall, die beiden breiten Seiten der platten Fasern waren fast immer von einander losgetrennt und an diesen waren dann stets sehr deutlich die Fibrillen zu erkennen, die sich nicht selten streckenweise von einander losfaserten und oft dann unter einander verschlungen erschienen (Fig. 32 B).

Eine **doppelte Schrägstreifung,** wie sie Schwalbe[1]) bei *Arenicola* ähnlich wie bei *Echinodermen* und *Mollusken* beschreibt, habe ich auf Zupfpräparaten nicht bemerken können. Dagegen fand ich auf Querschnitten von *Arenicola,* namentlich aber von *Nephthys,* Verhältnisse, die sehr an Schwalbes doppelte Schrägstreifung erinnerten, aber in einem ganz anderen Sinne zu deuten sind. Hier traf ich besonders bei Glycerinpräparaten sehr oft etwas dickere Querschnitte der Fasern umgelegt, so dass sie nicht von der Schnittfläche, sondern von der Seite zur Beobachtung kamen (Fig. 32 C, D, E,). Unter diesen sah ich nur selten solche, bei denen die Fibrillen der über einander liegenden breiten Muskelfaserseiten parallel verliefen C, D, in den meisten Fällen schnitten sich die Fibrillen der beiden Seiten schiefwinklig E, und so wurde das Bild einer doppelten Schrägstreifung hervorgerufen. Meiner Ansicht nach ist dieses Bild durch einen spiraligen Verlauf der Fibrillen zu erklären, wie ihn Schwalbe bei den *Hirudineen* und Andreae[1]) bei *Sipunculus nudus* angegeben hat. Da es mir auf Zupfpräparaten nicht gelang die einzelnen Muskelfasern vollständig zu isolieren, sondern ich stets nur in Fibrillen sich auflösende losgespaltene Stücke derselben zur Anschauung bekam, so konnte ich hier einen spiraligen Verlauf der Fibrillen nicht mit Sicherheit entscheiden. Wahrscheinlich ist Schwalbes doppelte Schrägstreifung auf diesen spiraligen Verlauf der Fibrillen zurückzuführen, da seine Beschreibung derselben genau passt: „Es hat den Anschein, als ob zwei sich kreuzende Systeme von Spiralfasern um den Muskel herumliefen.“ Die Fibrillenplatten der *Chaetopoden* sind im Vergleich zu denen der *Hirudineen* und *Nematoden* bedeutend zarter und so stimmt auch Schwalbes öfters wiederkehrende Bemerkung, dass die doppelte Schrägstreifung sehr fein und vergänglich sei.

In der Literatur finden sich häufige Angaben über **Querstreifung** der Muskelfasern bei Würmern und Mollusken. Wagener[2]) bespricht sie am eingehendsten. Von den *Nemertinen* sagt er: „Die Muskelfasern selbst zeigten ein eigenthümliches Verhalten. Sie waren nämlich deutlich quergestreift, und wie es bei den höheren Thieren schon längst bekannt ist, war an manchen Stellen ein allmählicher Uebergang in ungestreifte Faserparthien wahrzunehmen. Dieser Uebergang erfolgte öfters so allmählich, dass man keine Grenze fand, die den quergestreiften Theil des Muskelbündels von dem ungestreiften Theile desselben schied. Wurde ein solches Bündel so viel als möglich in einzelne Fasern zerlegt, so sah man an letzteren kleinere oder grössere dunkle, als Querstreifung erscheinende Anschwellungen regelmässig mit lichteren Stellen abwechseln, in welchen letzteren augenscheinlich die Faser in kürzeren oder längeren Abschnitten mehr oder minder verdünnt war. Beim Schieben des Deckglases zeigten sich namentlich diese dünnen Stellen an den Fasern als leicht zerbrechlich. An anderen Fasern, deren Anschwellungen sich durch Grösse besonders auszeichneten, waren diese ver-

[1]) Siehe oben die Literaturangabe.

[2]) G. R. Wagener, Ueber die Muskelfaser der *Evertebraten.* Arch. von Reichert und Du Bois-Reymond. 1863.

dünnten Stellen sehr lang. In anderen Fällen zeigte sich an einer Faser eine ganze Reihe von diesen Anschwellungen in allen Grössen immer mit einem mehr oder minder langen dünneren Faden unter einander zusammenhängend. Die Gestalt der Anschwellungen liess sich deutlich an den grösseren als kugelig oder spindelförmig und den ganzen Umkreis der Faser einnehmend erkennen." In ganz ähnlicher Weise schildert Wagener die Querstreifung bei den Mollusken. Weismann[1]) beobachtete sie bei den *Hirudineen*, Schwalbe an den frischen Fasern der *Hirudineen* und *Chaetopoden*, Meyer[2]) bei *Polyophthalmus pictus*. Schwalbe hält sie bei den *Chaetopoden* für verdichtete Stellen und für den Anfang des bei frischen Fasern oft zu bemerkenden queren Zerfalls, der nach ihm im Bereich der hellen Stellen eintritt.

Ich habe die Querstreifung unter den *Chaetopoden* namentlich bei *Polynoe* sehr ausgebildet gefunden, sowohl in der Körpermuskulatur als ganz besonders in den Borstenmuskeln. Wageners Beschreibung derselben bei den *Nemertinen* entspricht bis in die feinsten Verhältnisse genau meinen Beobachtungen an *Polynoe*.

Die Querstreifung erschien schon bei schwachen Vergrösserungen (Fig. 33) ausserordentlich deutlich. Dunkle und helle Streifen wechselten mit einander ab. Die Querstreifen bildeten, wie das auch Wagener von den Mollusken angiebt, nur selten gerade über die Muskeln fortgehende Linien, gewöhnlich waren sie in einem mehr oder weniger spitzen Winkel geknickt. Bei starken Vergrösserungen (Fig. 34) erwies sich die Querstreifung hervorgerufen durch stellenweise Anschwellungen und stärkere Granulirungen der Muskelfasern. Besonders bei den Borstenmuskeln zeigten sich diese Verdickungen in sehr dichter Aufeinanderfolge (Fig. 35), in grosser Zahl und in sehr verschiedener Ausbildung. Bei den dicht unter der Subcuticula liegenden Längsmuskelfasern des Leibesschlauches folgten die Anschwellungen stets sehr genau den in der Subcuticula verlaufenden Nerven.

Wesentlich verschieden von den Muskelfasern des Leibesschlauches sind diejenigen der aus äusseren Längsfasern und inneren Ringfasern bestehenden **Darmmuskulatur** der *Chaetopoden*, welche ich speziell an dem Muskelmagen von *Lumbricus agricola* studiert habe (Fig. 37). Die Ringmuskulatur des Magens erinnert durch ihre Struktur an die Längsschicht des Leibesschlauches, die Längsmuskulatur des Magens dagegen an die Ringmuskulatur des Leibesschlauches.

Die Ringmuskulatur (Fig. 37 rm.) des Magens zerfällt genau wie die Längsschicht des Körperschlauches in Muskelfaserbündel bdl. Diese sind aber nicht einseitig offen, sondern stets allseitig geschlossen. Ihr centraler Hohlraum hr ist stets bedeutend schmäler als bei den Bündeln der Körperlängsmuskulatur, erstreckt sich aber durch das ganze Bündel und wird stets nur durch eine einzige Lage radiär angeordneter Muskelfasern sowohl gegen die Längsmuskulatur lm. als gegen die Darmepithel dep. abgegrenzt.

Im Gegensatz zu den Muskelfasern des Leibesschlauches zeigen die die Bündel zusammensetzenden Muskelelemente mf. des Magens nie eine axiale Marksubstanz, sondern sind stets solid. Sie sind sämmtlich mehr oder weniger plattenförmig und zerfallen sehr deutlich in Fibrillen. Diese erscheinen im Querschnitt wieder als Linien, welche aber nur selten gerade, meist bogenförmig (Fig. 37 B) die Muskelfaser mf. durchsetzen und so bei ungenügender Vergrösserung leicht den Eindruck hervorrufen, als ob sie in der Mitte unterbrochen wären, und die Faser einen centralen Hohlraum besässe. In den Muskelfasern treten oft Hohlräume (Fig. 37 B. hl.) auf, meist einer, hin und wieder aber auch mehrere (Fig. 37 A. bei x), in verschiedener Grösse und Lage. Innerhalb der grösseren Hohlräume erkennt man oft eine granulirte Masse.

1) Weismann, Ueber die zwei Typen contractilen Gewebes und ihre Vertheilung in die grossen Gruppen des Thierreichs, sowie über die histologische Bedeutung ihrer Formelemente. Z. f. rat. Med. Bd. 15. 1862.

2) Meyer, Ueber *Polyophthalmus pictus*. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 21.

Im Innern der Bündel bdl. finden sich Kerne k., meist den Muskelfasern an- oder eingelagert; zwischen den Bündeln treten sie sehr selten auf. An der Grenze der Ring- und Längsschicht trifft man ebenfalls stets Kerne, nie dagegen an dem anderen Ende der Bündel, wo sie durch eine ziemlich breite Schicht vollkommen homogenen Gewebes hg. von dem Darmepithel dep. getrennt werden. Auf Längsschnitten sieht man den Kern meist in einem nach beiden Enden sich zuspitzenden Körnerstreifen eingebettet (Fig. 37 C), welcher sich auch auf Querschnitten bei sehr starken Vergrösserungen als granulirte Zone um den Kern herum erkennen lässt (Fig. 37 B k). Zwischen den Bündeln und innerhalb derselben tritt allenthalben ein fasriges Bindegewebe fg. auf.

Die Längsschicht des Magens besteht aus Muskelplatten, die in einer Lage unregelmässig neben einander verlaufen, etwas höher und dünner als die Muskelelemente der Ringmuskulatur, sonst aber diesen vollständig gleich gebaut sind, d. h. keine centrale Marksubstanz besitzen und sehr deutlich in Fibrillen von linienförmigem Querschnitt zerfallen.

Claparède[1]) hat die Darmmuskulatur ziemlich richtig beschrieben, nur hat er eine andere Auffassung von der Anordnung der Muskelfasern in der Ringschicht. Er sagt: „Querschnitte der Muskelblätter — d. h. der von mir beschriebenen Muskelfaserbündel —, wie man sie auf Längsschnitten des Magens zu sehen bekommt, lassen die Durchschnitte dieser Lamellen — d. h. der Muskelfasern — sehr schön erkennen, und die Aehnlichkeit mit den Plattenbündeln der Längsmuskulatur am Leibesschlauch ist nicht zu verkennen. Nur fällt hier die Centrallamelle[2]) des Plattenbündels gänzlich weg, und es bleiben nur die beiden Reihen Seitenlamellen übrig."

Den feineren Bau der einzelnen Muskelfasern hat Claparède nicht richtig erkannt. Er schildert sie als inwendig hohl und hält die sie zusammensetzenden Fibrillen von linienförmigem Querschnitt in der Mitte für unterbrochen. „Ja, bei starker Vergrösserung kann man sich an diesen Querschnitten auf das deutlichste überzeugen, dass jede Lamelle — Muskelfaser — die Zusammensetzung des ganzen Bündels auf kleinerem Massstabe wiederholt, die auf der Fläche der Lamelle bemerkliche Längsstreifung rührt von zwei Reihen Plättchen zweiter Ordnung — d. h. die Fibrillen von linienförmigem Querschnitt — her. Diese Plättchen stehen nicht genau senkrecht, sondern die eine Reihe macht in jeder Lamelle einen Winkel mit der anderen, gerade so wie die Lamellen selbst in den Muskelblättern meist zu einander geneigt sind."

Die zahlreichen im Inneren des Bündels an und in den Muskelfasern liegenden Kerne sind ihm entgangen, ebenso die kleinen runden Hohlräume innerhalb der Muskelfasern.

Auch Ratzel[3]) hat im Wesentlichen die Muskeln des Magens richtig beobachtet. Da er sie aber nur auf Zupfpräparaten untersucht hat, so blieb ihm die übereinstimmende Struktur der Ringschicht des Magens und der Längsschicht der Leibeswand unbekannt.

Nach ihm entsprechen vielmehr die Längsmuskeln des Magens den Längsmuskeln des Körpers, die Ringmuskeln den Ringmuskeln.

Uebersicht.

Bei *Branchiobdella,* einem Wurme, der mit Recht jetzt in die Nähe der *Oligochaeten* gestellt wird, besteht die Längsmuskulatur des Leibesschlauches aus sehr grossen, theils coelomyaren, theils allseitig geschlossenen Muskelzellen mit deutlicher Sonderung von contraktiler Rinde und centralem, den Kern ent-

---

1) Claparède, Histologische Untersuchungen über den Regenwurm. Z. f. w. Zool 1869.

2) cf. oben die Literaturangabe.

3) Ratzel, Histologische Untersuchungen an niederen Thieren. Z. f. w. Zool. 1869.

haltenden Mark. Die Entwicklung dieser Muskelzellen ist folgende. In stark granulierten, grossen Zellen mit centralem Kern und deutlicher Membran differenzieren sich auf der einen Seite Fibrillen, die Zelle tritt so in den platymyaren Zustand. Aus diesem geht durch seitliches Umbiegen der sich stärker ausbildenden Fibrillenschicht allmählich die coelomyare Muskelform und aus ihr schliesslich die allseitig geschlossene Röhrenzelle hervor.

Die Muskelfasern der *Chaetopoden* sind denen von *Branchiobdella* vollständig gleich gebaut. Auch sie zerfallen stets in eine contraktile Rinde und eine centrale Marksubstanz, in welcher ich unter den *Oligochaeten* bei *Phreoryctes* und *Lumbricus olidus*, unter den *Polychaeten* bei *Nephthys* und *Polynoe* deutlich den Kern erkannte. Wie bei *Branchiobdella* ist demnach auch bei den *Chaetopoden* die Muskelfaser als das Aequivalent einer Zelle zu betrachten, ihre äussere Hülle demnach als Sarkolemm aufzufassen. Die Muskelfasern der *Chaetopoden* sind allseitig geschlossen, nur bei *Phreoryctes* und *Lumbricus olidus* kommen neben diesen auch coelomyare Muskelformen vor.

Branchiobdella am nächsten steht in der Muskulatur *Phreoryctes* durch die Stärke seiner Muskelzellen und die verhältnissmässig mächtige Marksubstanz. Die Zellen liegen hier in mehreren Reihen über einander.

Im Vergleich zu den Muskelzellen von *Branchiobdella* und *Phreoryctes* sind diejenigen aller übrigen *Chaetopoden* bedeutend schwächer, ihre Markmasse ist nur gering entwickelt.

Die einfachste Muskulatur haben die *Limicolen*. Bei ihnen liegen die meist platten Muskelzellen in einer einzigen Reihe. Diese einfache Zellenlage faltet sich bei *L. agricola, L. rubellus, L. communis, L. maximus* ein, und so entstehen neben einander gelagerte Bündel, welche die Form der coelomyaren Muskelzelle wiederholen. An die Stelle der soliden fibrillären Platten der letzteren treten in dem *Oligochaeten*bündel die Muskelzellen. Die Muskelbündel zerfallen bei *L. olidus* in Gruppen von 4—6 Zellen, welche durch ein fasriges Gewebe von einander abgeschlossen werden. Bei *Criodrilus* lösen sich auch diese Gruppen auf, und es liegen in der Längsmuskelschicht, welche derjenigen von *Lumbricus* an Stärke gleichkommt, die einzelnen Muskelzellen regellos nebeneinander.

Die bei *L. agricola* durch sekundäre Einfaltung einer einfachen Zellenlage gebildeten Muskelzellenbündel finden sich unter den *Polychaeten* bei *Serpula* und *Protula,* nur sind sie hier durch fortschreitende Ausstülpung, welche besonders bei *Protula* die höchste Ausbildung erreicht, sehr compliciert geworden.

Bei *Spirographis* finden sich nur noch stellenweise Spuren von Bündeln, bei den übrigen *Polychaeten* haben sie sich vollständig aufgelöst. Bei diesen sind die Muskelzellen entweder zu Strängen (*Arenicola, Terebella*) oder zu kleineren Gruppen, ähnlich denen von *L. olidus,* angeordnet (*Polynoe, Eunice, Chaetopterus*), oder sie verlaufen durchaus regellos (*Ammochares, Nephthys*).

Die Muskelzellen der *Polychaeten* sind durchschnittlich viel kleiner als diejenigen der *Oligochaeten*, die von ihnen gebildete Längsmuskelschicht dafür viel mächtiger als bei diesen.

Zwischen den Muskelzellen und sie oft gegen die Leibeshöhle abschliessend, findet sich meist eine krümliche Masse mit Kernen, welche nicht selten der Oberfläche der Zellen dicht aufliegen. Sie ist als Bildungssubstanz der Muskulatur zu betrachten.

Um die Muskelzellen trifft man ferner stets ein fasriges Zwischengewebe. Dieses ist kein eigentliches Bindegewebe, es ist nicht das Derivat specieller Zellen, sondern man hat es wahrscheinlich als ein sekundäres Abscheidungsprodukt der Muskelzellen zu betrachten.

Die contraktile Rindensubstanz der Muskelzelle zerfällt bei *Branchiobdella* und allen *Chaetopoden* in Primitivfibrillen von punktförmigem Querschnitt, welche sich zu radiär gestellten Fibrillenplatten von linienförmigem

Querschnitt anordnen. Diese Fibrillenplatten verlaufen spiralig um die Faser. In der radiären, plattenförmigen Anordnung der Primitivfibrille stimmen die *Chaetopoden* mit den *Nematoden, Hirudineen* und theilweise den *Gephyreen* überein.

An den Muskeln ist oft eine Querstreifung zu bemerken, welche durch stellenweises Anschwellen der Muskelzellen hervorgerufen wird.

Die Muskelzellen zeigen eine grosse Neigung der Länge nach zu spalten.

Schlussbemerkungen.

(Hierzu Fig. 38.)

Zum Schluss will ich mir noch einen Vergleich der Muskelfasern der *Chaetopoden* mit denen der *Plathelminthen* und *Gephyreen* und den Hinweis auf eine daraus resultierende verschiedene Möglichkeit ihre Muskelfaser aufzufassen erlauben.

Schneider[1]) unterscheidet in der Muskulatur der *Plathelminthen* zwei Modifikationen, welche er als verschiedene Stufen der Entwicklung des Muskelgewebes betrachtet.

Die niedrigste Stufe findet er namentlich bei den *Cestoden* ausgebildet, bei welchen Säulchen fibrillärer Substanz, welche solid (*Taenia,* V. A.) oder hohl (*Ligula,* V. A'.) sein können, einzeln in ein festes Protoplasma eingebettet sind. Als höhere Stufe beschreibt er die Muskulatur einiger *Nemertinen,* bei welchen diese Muskelsäulchen zu mehreren in einem von festerer Substanz umschlossenen Raume liegen, welcher eine zerrinnbare Flüssigkeit enthält. Solche Primitivbündel, wie Schneider diese Muskelformen bezeichnet und ich sie der Kürze halber im Folgenden auch nennen will, beobachtete er bei einer *Nemertes*art. Die Gebrüder Hertwig[2]) bestätigen beide Stufen bei verschiedenen *Nemertinen.* Ich selbst fand in dieser Würmerklasse die niedrigere Stufe bei *Cerebratulus marginatus* (IV. A.), die höhere besonders deutlich bei *Borlasia carmellina* Qfg. (IV. B.).

Wie verhält sich nun das fibrilläre Säulchen resp. das Primitivbündel der *Plathelminthen* zur Muskelzelle der *Chaetopoden?*

Zur Klarlegung dieser Verhältnisse ist die Muskulatur der *Gephyreen* sehr geeignet.

Unter diesen finden sich bei *Sipunculus* (II. A. B.) und *Phascolosoma* (II. C.) Muskelfasern etwa von der Stärke derjenigen von *Lumbricus.* Die Fasern haben bei *Sipunculus* eine ausserordentliche Neigung der Länge nach zu spalten, wie dies schon von Keferstein[3]) hervorgehoben worden ist. Ich beobachtete bei *Sipunculus* neben Muskelfasern, welche durchaus als einheitliches Ganzes erschienen (II. A.), in grosser Anzahl solche, deren contraktile Substanz in viele, oft sehr regelmässige Theilstücke zerfallen war (II. B.). Diese Theilstücke wurden nur durch das Sarkolemm zusammengehalten.

Bei *Priapulus* (III, s. auch Fig. 36) bemerkt man auf Querschnitten, dass Muskelfasern a, welche bedeutend schwächer sind als die von *Sipunculus,* rosenkranzförmig zu Primitivbündeln angeordnet sind, genau wie unter den *Plathelminthen* die contraktilen Säulchen der *Cestoden* bei *Borlasia* (IV. B.) zu Primitivbündeln zusammentreten.

Die Primitivbündel von *Priapulus*[4]) zeigen ungefähr die Stärke der Muskel-

---

[1]) Schneider, Untersuchungen über *Plathelminthen.* Giessen. 1873.

[2]) Oscar und Richard Hertwig, die Coelomtheorie. Jenaische Zeitschrift f. Naturw. Bd. 15. 1882.

[3]) Keferstein, Beiträge zur anatomischen und systematischen Kenntniss der *Sipunculiden.* Z. f. w. Zool. Bd. 15. 1865.

[4]) Ehlers (Ueber *Priapulus.* Z. f. w. Zool. Bd. 11. 1861) hat diese Primitivbündel als Muskelfasern beschrieben und von ihnen angegeben, dass sie in Folge der Einwirkung des Alkohols in Fibrillenstränge zerfallen.

fasern von *Sipunculus*, die die Primitivbündel bildenden Muskelelemente a von *Priapulus* entsprechen an Dicke den Theilstücken der *Sipunculus*faser (II. B. a').

In der Axe der Primitivbündel von *Priapulus* ist oft ein von krümlicher Masse umgebener Kern zu beobachten. Ebenso liegt in den Muskelfasern von *Sipunculus* und *Phascolosoma* der Kern stets axial.

Auch die Muskelfasern der *Chaetopoden* äussern ungemein das Bestreben, der Länge nach zu zerfallen, wie ich im Vorhergehenden dargelegt habe, und auch Schwalbe es stets hervorhebt.

Betrachtet man bei *Lumbricus agricola* den Querschnitt der Ringmuskulatur (Fig. 16), bei welcher ich den Längszerfall am meisten ausgebildet sah, so muss man eine grosse Aehnlichkeit mit den Muskelverhältnissen der *Gephyreen* zugeben.

Zunächst der Längsmuskulatur trifft man in der Ringschicht von *Lumbricus* Fasern, welche überhaupt nicht oder nur theilweise zerfallen sind (I. A.), also etwa den Muskelfasern von *Sipunculus* (II. A. B.) gleichzustellen sind. Nach der Subcuticula zu erscheinen die Fasern gänzlich zerspalten in Theilstücke a', welche nur noch durch ihre Lage ihre Zusammengehörigkeit beweisen (I. B. und Fig. 16) und so an die Muskelverhältnisse von *Priapulus* (Fig. 36) erinnern. Bei *Lumbricus* (Fig. 16) werden in der Ringmuskulatur nach der Subcuticula zu die Muskelfasern und demnach auch ihre Theilstücke immer kleiner und rücken immer näher, so dass man dicht unter der Subcuticula nur noch die Theilstücke, nicht mehr aber die Muskelfasern als solche erkennt. Dasselbe Verhältniss ist bei *Priapulus* sowohl in der Längs- als Ringmuskulatur nach aussen zu an den Primitivbündeln resp. den sie bildenden Muskelelementen zu beobachten (Fig. 36).

Bei der Vergleichung dieser verschiedenen Muskelelemente sind zwei Fälle denkbar.

In dem einen Falle entsprechen sich: die Säulchen der *Cestoden* (V. A. A'.), die Säulchen der *Nemertinen* (IV a), die die Primitivbündel zusammensetzenden Muskelfasern a von *Priapulus* (III.) und die Theilstücke a' der *Sipunculus*faser (II B.) und der Ringfasern von *Lumbricus* (I. A. B.); dann wären Aequivalente: die Primitivbündel von *Borlasia carmelina*, die Primitivbündel von *Priapulus* und die Muskelfasern der *Chaetopoden*. Die Primitivbündel von *Borlasia carmelina* und die Primitivbündel von *Priapulus* (demnach auch die Muskelfasern von *Sipunculus* und *Phascolosoma*) wären mithin ebenso wie die Muskelfasern der *Chaetopoden* und der *Hirudineen* gleichwerthig einer Muskelzelle und die contractilen Säulchen der *Cestoden* (V. A. A'.) und der *Nemertinen* (IV. A. B. a) nur Theile einer Muskelzelle. Für die Annahme dieses Falles spricht die Lage des Kernes, welcher sowohl bei den Primitivbündeln von *Priapulus* als auch den Muskelfasern von *Sipunculus* und *Lumbricus olidus*, wie schon erwähnt, stets sich in der Axe zeigte. Der bei den *Chaetopoden* beginnende Längszerfall der Muskelzelle würde dann stärker bei den *Gephyreen* und am stärksten bei den *Nemertinen* und *Cestoden* ausgebildet erscheinen.

Im anderen Falle sind gleichwerthig einer Muskelzelle: die contraktilen Säulchen der *Cestoden* (V), mithin auch die die Primitivbündel von *Borlasia* und *Priapulus* bildenden Muskelelemente a. Demnach wären die Primitivbündel von *Borlasia* und *Priapulus* etwa den Muskelfaserbündeln (Fig. 15 A. bdl.) von *Lumbricus agricola* zu vergleichen.

Schneider bezeichnet auch die Muskelzelle der *Hirudineen* als Primitivbündel und hält jedes Muskelsäulchen der *Cestoden* für gleichwerthig je einer Fibrille von linienförmigem Querschnitt in der Muskelzelle der *Hirudineen*. Derselben Ansicht ist Schwalbe.

Tafelerklärung.

Für alle Figuren gelten folgende Bezeichnungen.

a. Allseitig geschlossene Muskelzelle.
b. coelomyare Muskelzelle.
bg. Blutgefäss.
ct. Cuticula.
dm. Dissepimentmuskulatur.
lm. Längsmuskulatur.
m. Marksubstanz der Muskelzelle.
m' Bildungsgewebe der Muskelzellen.
mz. Muskelzelle.
rm. Ringmuskulatur.
sbc. Subcuticula.
zg. In der Muskulatur allenthalben auftretendes, als sekundäres Abscheidungsprodukt der Muskelzellen zu betrachtendes, meist fasriges Zwischengewebe.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. *Branchiobdella parasita.* Querschnitt durch die Muskulatur der Körperwand dicht hinter dem Oesophagus. Alkohol. Pikrokarmin. Colophonium.

Fig. 2. *Branchiobdella parasita.* Querschnitt durch die Muskulatur der Körperwand dicht hinter dem Oesophagus. Aus derselben Gegend wie der vorhergehende. Alkohol. Pikrokarmin. Colophonium.
b' coelomyare Muskelzelle, welche gegen die Ringmuskulatur offen ist.
c. platymyare Muskelzelle.
d. junge, nur aus Marksubstanz, Kern und Sarcolemm bestehende Muskelzelle, in welcher noch keine Fibrillen ausgeschieden sind.

Fig. 3. *Branchiobdella parasita.* Querschnitt durch die Muskulatur der Körperwand aus der Gegend des hinteren Oesophagusabschnittes. Alkohol. Pikrok. Coloph.
b' coelomyare Muskelzelle, welche gegen die Ringmuskulatur offen ist.
b'' coelomyare Muskelzelle, welche seitlich offen ist.
rdm. Radiär vom Oesophagus nach der Haut ausstrahlende Muskelzellen.

Fig. 4. *Branchiobdella parasita.* Seitlich geöffnete coelomyare Muskelzelle der Längsmuskulatur der Körperwand aus der Oesophagusgegend im Querschnitt. Alkoh. Pikrok. Verdünntes Glycerin. Man sieht die radiär gestellten Fibrillenplatten von linienförmigem Querschnitt deutlich, besonders nach der Marksubstanz zu, in Fibrillen von punktförmigem Querschnitt zerfallen.

Fig. 5. Muskelzelle der Längsmuskulatur von *Clepsine* im Querschnitt. Alkohol. Pikrok. Verd. Glyc. Die Platten fibrillärer Substanz von linienförmigem Querschnitt, namentlich nach innen zu, in feinere Fibrillen von punktförmigem Querschnitt zerfallen.

Fig. 6. Querschnitt einer platymyaren Muskelzelle aus dem vordersten Kopfende von *Ascaris lumbricoides.* Die Platten fibrillärer Substanz sind in feinere Fibrillen von punktförmigem Querschnitt zerfallen. Alkohol. Pikrok. Verdünntes Glycerin.

Fig. 7. *Sipunculus nudus.* A. Muskelzellen im Querschnitt, x und x' nicht längs gespaltene Muskelzellen, x ohne Marksubstanz, x' mit centraler Marksubstanz, y, y' vollständig längs gespaltene Muskelzellen, y' mit grossem centralen Markraum. Alkoh. Pikrok. Colophon. B. Quergeschnittene Muskelzelle, welche in radial angeordnete Fibrillen von punktförmigem Querschnitt zerfallen ist. Sehr stark vergrössert. Alkohol. Pikrok. Verdünntes Glycerin.

Fig. 8. *Phascolosoma.* Muskelzellen, quer geschnitten. y deutlich in Fibrillen von punktförmigem Querschnitt zerfallen. Derartige Muskelzellen finden sich in der Längsmuskulatur besonders an dem inneren, der Leibeshöhle zugewendeten Abschnitt. x. Die Fibrillen sind nicht zu unterscheiden, die Muskelzelle erscheint homogen. Solche Muskelzellen trifft man in der Längsmuskulatur namentlich an dem äusseren, nach der Ringmuskulatur zu gelegenen Abschnitt. Der centrale, kleine Kern deutlich. Alkoh. Alaunk. Colophon.

Fig. 9. *Cobitis fossilis.* Rumpfmuskeln quer geschnitten. Die Fibrillen von punktförmigem Querschnitt sind an der Peripherie deutlich zu radiär gestellten Platten angeordnet. Alkohol. Coch. Coloph.

Fig. 10. Querschnitt durch die Körpermuskulatur von *Phreoryctes Menkeanus.* Man erkennt neben allseitig geschlossenen Muskelzellen a auch coelomyare b mit vollständig ausserhalb der contraktilen Masse gelegenem Kern, ferner in grosser Zahl solche Muskelprismen, bei welchen der Kern der Fibrillenschicht an dem stumpfen Winkel eingelagert ist b'. b'' längs gespaltene Muskelzellen. Alkohol. Pikrokarmin. Colophonium.

Fig. 11. *Lumbriculus.* A. Querschnitt durch den zwischen dem Nervensystem und dem rechten centralen Borstenbündel gelegenen Körperabschnitt. Die Längsmuskulatur wird gegen die Leibeshöhle durch ein blasiges, kernhaltiges, aber nie in deutliche Zellen gesondertes Gewebe m' abgeschlossen, welches als Bildungsgewebe der Muskulatur zu betrachten ist. Alkoh. Alaunkarmin. Colophon. B. Quer geschnittene Längsmuskelzelle, stärker vergrössert, mit deutlichen Fibrillen von linienförmigem Querschnitt und deutlichem centralen Markraum. Alkoh. Alaunk. Verdünntes Glycerin.

Fig. 12. *Rynchelmis.* Querschnitt durch die Muskulatur der Körperwand lateral. Die Längsmuskulatur durch die Dissepimentmuskeln dm in Gruppen von Muskelzellen eingetheilt, gegen die Leibeshöhle begrenzt durch ein blasenförmiges, kernhaltiges, bisweilen in Zellen gesondertes Gewebe m', die Bildungssubstanz der Muskulatur. Alkoh. Alaunk. Coloph.

Fig. 13. *Tubifex.* Fig. 14. *Chaetogaster.* Querschnitt durch die Körpermuskulatur. Zwischen den Längsmuskelzellen und sie gegen die Leibeshöhle abschliessend, ein krümliches, kernhaltiges, blasiges, oft in Zellen gesondertes Gewebe m', welches die Bildungssubstanz der Muskulatur ist. Alkohol. Alaunk. Coloph.

Fig. 15. *Lumbricus agricola.* A. Querschnitt durch die Längsmuskulatur des Leibesschlauches. Die Muskelzellen mz deutlich gesondert in eine periphere contraktile Substanz, welche in Fibrillen von linienförmigem Querschnitt zerfällt, und eine meist verhältnissmässig gering entwickelte centrale Marksubstanz. Die Muskelzellen sind zu Bündeln bdl. angeordnet, welche ähnlich gebaut sind wie eine coelomyare Muskelzelle. hr. Hohlraum innerhalb des Bündels Alkoh. Alaunk. Colophon. B. Längs gespaltene Muskelzellen im Querschnitt, die contraktile Substanz an den Kanten unterbrochen, umgeben von krümlicher, kernhaltiger Masse m', der Bildungssubstanz der Muskelzellen, stärker vergrössert. Alkoh. Alaunk. Verd. Glycerin.

Fig. 16. *Lumbricus agricola.* Querschnitt durch die Ringmuskulatur. Die Muskelzellen auf verschiedenen Stufen des Längszerfalls, pgm. Pigment. Alkohol. Alaunk. Verdünntes Glycerin.

Fig. 17. *Lumbricus rubellus.* Fig. 18. *Lumbricus maximus.* A. Querschnitt durch die Körpermuskulatur. Alkoh. Alaunk. Verdünnt. Glyc. B. Längsmuskelzellen, quer geschnitten, stärker vergrössert. Alkoh. Alaunk. Verdünnt. Glyc. cf. die Erklärungen zu Fig. 15. A.

Fig. 19. *Lumbricus olidus.* A. Querschnitt durch die ventrale Körpermuskulatur. Die Muskelzellen mz. sind theils allseitig geschlossen mit centralem Kern, theils coelomyar. Eine Andeutung von bündelförmiger Anordnung der Muskelzellen findet sich nur noch in dem äusseren, der Ringmuskulatur zunächst gelegenen Abschnitt der Längsmuskelschicht lm., während an dem inneren Abschnitt die Längsmuskelzellen durch ein fasriges Zwischengewebe zu Gruppen angeordnet sind. Alkoh. Alaunk. Verd. Glycerin. B. Längsmuskelzellen, quer geschnitten, stärker vergrössert. a. allseitig geschlossen mit axialem, sehr grossem Kerne. a'. allseitig geschlossen, längs gespalten. cf. Fig. 15. B. b. verschiedene Stadien von coelomyaren Muskelzellen. Alkoh. Alaunk. Verd. Gycerin.

Fig. 20. *Criodrilus lacuum.* A. Querschnitt durch die Körpermuskulatur. Alkoh.

Pikrok. Coloph. B. Längsmuskelzelle, quergeschnitten, stärker vergrössert. Alkoh. Pikrok. Verd. Glycerin.

Fig. 21. *Serpula contortuplicata.* A. Querschnitt durch die Körpermuskulatur, die Längsmuskelzellen mz. sind zu Bündeln bdl. angeordnet, welche durch Ausstülpungen sehr compliciert geworden sind. cf. Fig. 15. 17. 18. Dorsal. Alkoh. Pikrok. Coloph. B. Längsmuskelzellen, quer geschnitten, der centrale Markraum hebt sich nur als dunkle Linie gegen die contraktile Rindenschicht ab, stark vergrössert. Coloph. C. Längsmuskelzellen im Querschnitt. Die Fibrillen von linienförmigem Querschnitt deutlich. stark vergrössert. Verd. Glycerin.

Fig. 22. *Protula protensa.* A. Querschnitt durch die Körpermuskulatur. Dorsal. Neben den zu sehr complicirten Bündeln ungeordneten Längsmuskelzellen mz. von plattenförmiger Gestalt treten, an der Grenze von Ring- und Längsmuskulatur in grösserer Anzahl, zwischen den Bündeln vereinzelt, cylindrische bis prismatische Längsmuskelzellen lf. auf, welche deutlicher den centralen Markraum und die Fibrillen der contraktilen Substanz erkennen lassen. Celloidinpräparat in Glyc. liegend. Pikrok. B. Längsmuskelzellen (= mz. in A.) im Querschnitt, stark vergrössert. Alkoh. Pikrok. Coloph. C. Längsmuskelzellen im Querschnitt (= mz. im A.) noch stärker vergrössert. Alkoh. Pikrok. Coloph. D. Ringmuskelfasern, quer geschnitten, stark vergrössert. Pikrok. Coloph.

Fig. 23. *Spirographis Spallanzani.* A. Querschnitt durch die Körpermuskulatur. Dorsal. Alkoh. Coch. Coloph. Nur in dem mittleren Abschnitt der Längsmuskulatur x finden sich noch Spuren von bündelförmiger Anordnung platter Muskelzellen, nach der Leibeshöhle und der Ringmuskulatur zu werden die Längsmuskelzellen cylindrisch und geben vollständig die bündelförmige Anordnung auf. B. Längsmuskelzellen aus dem äusseren Abschnitt der Längsschicht. Die contraktile Substanz ist deutlich in Fibrillen von linienförmigem Querschnitt gesondert. Alkoh. Coch. Verd. Glycerin. C. Platte Längsmuskelzellen aus dem mittleren Abschnitt der Längsmuskulatur im Querschnitt. Alkoh. Coch. Coloph. x. Bei mittlerer Vergrösserung, die centrale Marksubstanz hebt sich nur als dunkle Linie gegen die contraktile Substanz ab. y. Bei stärkerer Vergrösserung. Der centrale Markraum und die Fibrillen deutlich.

Fig. 24. (Taf. II.) *Sabella lucullana.* A. Querschnitt durch die Körpermuskulatur. Alkoh. Coch. Coloph. B. Längsmuskelzellen im Querschnitt, stärker vergrössert. Coloph. C. Cylindrische Längsmuskelzelle im Querschnitt, stärker vergrössert. Verd. Glyc.

Fig. 25. (Taf. II.) *Arenicola piscatorum.* A. Querschnitt durch die Körpermuskulatur vent. Nur stellenweise sind die Längsmuskelzellen mz. zu Strängen lgr. angeordnet. Alk. Coch. Coloph. B. Querschnitt durch die Körpermuskulatur dorsal, die Stränge lgr fast überall deutlich. Alk. Coch. Coloph. C. Längsmuskelzellen im Querschnitt, stark vergr. Coloph.

Fig. 26. (Taf. III.) *Terebella nebulosa.* A. Querschnitt durch die Körpermuskulatur ventral. Längsmuskelzellen meist zu Strängen angeordnet. Alk. Coch. Col. B. Längsmuskelzellen im Querschnitt, stärker vergr. Coloph.

Fig. 27. *Nereis regia.* A. Querschnitt durch die Körpermuskulatur. In der Längsmuskulatur die Stränge ziemlich deutlich, ventral. Alk. Pikrok. Coloph. B. Längsmuskelzelle im Querschnitt stärker vergr. Verd. Glycerin.

Fig. 28. (Taf. IV.) *Ammochares Ottonis.* A. Querschnitt der Körpermuskulatur. Die Längsmuskulatur wird nach innen durch ein sonderbares, stark granulirtes Gewebe grg. begrenzt. Alk. Coch. Col. B. Längsmuskelzelle im Querschnitt. Gl.

Fig. 29. *Polynoe elegans.* A. Querschnitt durch die Körpermuskulatur. Alk. Pikrok. Coloph. B. Längsmuskelzellen im Querschnitt. Kern in der Axe der Zelle etwas kleiner als die zwischen den Muskelzellen allenthalben auftretenden, stärker vergr. Col. C. Längsmuskelzelle im Querschnitt. Gl. stark vergrössert.

Fig. 30. *Eunice Harassii.* Querschnitt durch die Körpermuskulatur. Alk. Coch. Col.

Fig. 31. (Taf. III.) *Chaetopterus variopedatus.* Querschnitt durch die Längsmuskulatur, ventral, mittlere Körpergegend. Alk. Coch. Coloph. Bei Fig. 29, 30, 31 ist oft eine gruppenweise Anordnung der Längsmuskelzellen deutlich erkennbar, ähnlich wie bei *Lumbr. olidus.* Fig. 19.

Fig. 32. (Taf. IV.) *Nephthys*. A. Querschnitt durch die Körpermuskulatur, dorsal. Die Längsmuskelzellen mz. sind sehr hohe und sehr schmale Platten. Die Höhe nimmt nach der Ringmuskulatur zu ab. Der centrale Markraum in den Längsmuskelzellen ist sehr ausgebildet, wird oft eingeengt durch Zusammentreten der Wandungen, besonders an den Stellen, wo mehrere Zellen zusammen kleben x, was an dem inneren Abschnitt der Längsmuskulatur oft zu beobachten ist. Andrerseits sind die Muskelzellen stellenweise weit ausgebuchtet p. Der Kern liegt in der Axe der Muskelzellen a, unterscheidet sich nicht von den um die Muskelzellen herumliegenden Kernen. Alk. Coch. Coloph. B. Zupfpräparat eines in Alkohol conservirten Thieres. Stück einer losgespaltenen Seite einer Muskelzelle. Die Fibrillen sind sehr deutlich, sie fasern sich von einander los, stark vergr. Coch. Verd. Glyc. C. D. E. Etwas dickere Querschnitte von Längsmuskelzellen aus einem in Glyc. aufbewahrten Querschnitt der Körperwand. Die Querschnitte der Muskelzellen (nur theilweise gezeichnet) haben sich umgelegt und sind so von der Seite zur Beobachtung gekommen. Man erkennt an ihnen deutlich die Fibrillen der beiden Seiten der Muskelzellen; bei C decken sich beide Seiten vollständig, bei D wird die eine Seite nur zum Theil von der anderen gedeckt, bei beiden Schnitten (C und D) laufen die Fibrillen der beiden Seiten einander parallel. Bei E kreuzen sie sich und so wird das Bild einer doppelten Schrägstreifung hervorgerufen, welches auf einem spiraligen Verlauf der Fibrillen beruht. Stark vergr. F. Längsmuskelzellen im Querschnitt. Glyc.

Fig. 33. *Polynoe elegans*. Flächenschnitt durch die ventrale Längsmuskulatur. Querstreifung deutlich. Alk. Pikrok. Coloph.

Fig. 34. Muskelzellen desselben Flächenschnittes bei stärkerer Verg.

Fig. 35. *Polynoe elegans*. Borstenmuskulatur. Längsschnitt. Alk. Pikrok. Coloph.

Fig. 36. *Priapulus*. Querschnitt durch einen Längsmuskelstrang (zur Hälfte gezeichnet). Coloph.

Fig. 37. *Lumbricus agricola*. A. Längsschnitt durch die Muskelmagenwand. Die Ringmuskulatur rm. im Querschn., bdl. Bündel, zu welchen die Muskelfasern in der Ringmuskulatur rm. angeordnet sind. hr. Hohlraum innerhalb der Bündel. fg. fasriges Zwischengewebe. lm. Längsmuskulatur. dep. Darmepithel. hg. Homogene Schicht zwischen dem Darmepithel und der Ringmuskulatur. Alk. Pikrok. Glyc. B. Muskelfasern der Ringschicht im Querschnitt, stark vergrössert. hl. heller, Granulirungen enthaltender Raum, wie solche öfter vereinzelt oder in grösserer Anzahl in den Muskelzellen auftreten. k. Kern.

Fig. 38. Querschnitte von Muskelfasern verschiedener Würmerklassen. Halbschematisch. I. A. B. Ringfasern von *Lumbricus agricola*. A. theilweise zerfallen. B. ganz zerfallen. C. Muskelfaser von *Lumbricus olidus*. II. A. B. Muskelfasern von *Sipunculus nudus* aus der Längsmuskulatur. A. ungespalten. B. gespalten. C. Muskelfaser von *Phascolosoma*. III. Primitivbündel (?) (Muskelfaser?) von *Priapulus*. IV. Muskelfasern von *Nemertinen*. A. Muskelsäulchen von *Cerebratulus marginatus*. B. Primitivbündel (?) von *Borlasia carmellina*. V. Muskelfasern von *Cestoden*. A. von *Taenia*. A'. von *Ligula*. a. Muskelsäulchen. a'. Theilstück der Muskelfaser.

Thesen.

1. *Plathelminthen* und *Nemathelminthen* im Sinne Schneider's sind Typen des Thierreiches.
2. Jedes Keimblatt hat die Fähigkeit alle Gewebe aus sich zu erzeugen, die Keimblätter sind deswegen keine histologischen Primitivorgane.
3. Die *Brachiopoden* und *Bryozoen* sind Würmer.
4. *Actinophrys, Actinosphaerium* und *Acanthocystis* sind Süsswasserradiolarien.
5. Die geistigen Fähigkeiten der Bienen sind nicht durch die Descendenztheorie zu erklären.
6. Ein Gegensatz von epithelialen und mesenchymatösen Muskeln im Sinne der Gebrüder Hertwig existiert nicht.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Ammon, Otto, **Die natürliche Auslese beim Menschen.** Auf Grund der Ergebnisse der anthropologischen Untersuchungen der Wehrpflichtigen in Baden und anderer Materialien dargestellt. Preis: 7 Mark.

Inhalt: Von der Vererbung. Die natürliche Auslese der Kopf-Formen der Wehrpflichtigen in Stadt und Land. Auslese-Erscheinungen bei den Pigmentfarben der Wehrpflichtigen in Stadt und Land. Wachsthums-Verschiedenheiten der Wehrpflichtigen in Stadt und Land. Entwickelungs-Verschiedenheiten der Wehrpflichtigen in Stadt und Land. die natürliche Auslese und die seelischen Anlagen. Die Kopf-Formen der Gymnasiasten und die natürliche Auslese. Die kirchlichen Knaben-Convicte und die natürliche Auslese der Kopf-Formen. Die natürliche Auslese der Pigmentfarben in Gymnasien und kirchlichen Knaben-Convicten. Wachstums- und Entwickelungs-Erscheinungen bei Gymnasiasten und Convict-Schülern. Die Entstehung von Bevölkerungsgruppen durch die natürliche Auslese. Die Bildung der Stände und ihre Bedeutung für die natürliche Auslese.

von Bardeleben, Dr. Karl, Prof. ord. hon., und **Haeckel,** Dr. Heinr., Privatdozent der Chirurgie an der Univ. Jena, **Atlas der topographischen Anatomie des Menschen.** Für Studierende und Aerzte. 128 grösstenteils mehrfarbige Holzschnitte und eine lithographische Doppeltafel mit erläuterndem Text. Preis: broschiert 15 Mark, elegant gebunden 17 Mark.

Aerztliches Vereinsblatt 1894.

Einen sehr schönen Atlas der topographischen Anatomie des Menschen haben K. v. Bardeleben und H. Haeckel in Jena geliefert. Mit Recht heben die Verfasser hervor, dass bildliche Darstellungen auf diesem Gebiete zu belehren viel geeigneter sind als Beschreibungen, und ein handliches Format (Gross-Octav), wie es von ihnen gewählt worden ist, erleichtert den Gebrauch ungemein. Die 128 grösstentheils mehrfarbigen Holzschnitte sind meistens nach eigenen Präparaten sehr hübsch und anschaulich ausgeführt, sie bringen alle wichtigeren Gegenden und Verhältnisse zur Darstellung und werden zweifellos dem Studirenden wie dem Arzte wichtige Dienste leisten. Der Preis ist ein mässiger.

Düsing, Dr. phil. Karl, **Die Regulirung des Geschlechtsverhältnisses bei der Vermehrung der Menschen, Thiere und Pflanzen.** Mit einer Vorrede von **Dr. W. Preyer,** o. ö. Prof. der Physiologie und Dir. des physiologischen Instituts an der Universität Jena. Preis: 6 Mark 50 Pf.

Haeckel, Ernst, **Die Naturanschauung** von Darwin, Goethe und Lamarck. 1882. Preis: 1 Mark 50 Pf.

—— **Ursprung und Entwickelung der thierischen Gewebe.** Ein histogenetischer Beitrag zur Gastraea-Theorie. 1884. Preis: 2 Mark.

In meinen Verlag ist soeben übergegangen:

Hauptmann, Carl, **Die Metaphysik in der modernen Physiologie.** Eine kritische Untersuchung. Neue, durch ein Autorenverzeichnis vermehrte Ausgabe. 1894. Preis: 8 Mark.

Inhalt. Erster Theil: Die Grundlage des Dualismus in der Physiologie nach kritischer Ueberwindung des Begriffes: Lebenskraft p. 2—31. — (Hermann Lotze p. 2—8. — Paul Fluorenz p. 9—31.) — Zweiter Theil: Sitzt die „Seele" allein im Grosshirn oder noch in anderen Abschnitten des Centralnervensystems? p. 34—61. — (Eduard Pflüger p. 34—44. — Friedrich Goltz p. 45—61.) — Dritter Theil: Sind die verschiedenen seelischen Fähigkeiten in von einander trennbaren Abschnitten des Grosshirns lokalisirt? p. 64—262. — (Eduard Hitzig p. 64—95. — Hermann Munk p. 95—240. — Friedrich Goltz p. 241—262.) — Vierter Theil: Woran scheitert eine consequente Durchführung des Parallelismus von „Leib und Seele" als eines methodologischen Principes? p 265—313. — Fünfter Theil: Leitende Gesichtspunkte einer dynamischen Theorie der Lebewesen p 317—388.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten.

Von

Dr. Friedrich Rohde.

Mit einem Vorwort des Herrn Professor Dr. Binswanger in Jena.

Jena
Verlag von Gustav Fischer
1895.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Dr. Otto Binswanger

o. ö. Professor der Psychiatrie und Director der Grossherzoglich Sächs. Landes-Irrenheilanstalt in Jena

in dankbarster Verehrung

gewidmet.

Vorwort.

Die klinische Medicin steht gegenwärtig mehr denn je unter dem Zeichen der ätiologischen Forschung. Es ist dies eine naturgemässe Folge der Umwälzungen, welche unsere Anschauungen über das Wesen und die Bedeutung organisirter Krankheitserreger und ihrer Umsatzproducte in den letzten Jahrzehnten erfahren haben.

Auch auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten hat der lichtbringende Einfluss dieser Forschungsmethode schon jetzt Früchte gezeitigt. Die Lehre von den acuten und chronischen infectiösen resp. toxischen Degenerationen des Nervengewebes (die typhöse, diphtheritische, metasyphilitische Erkrankung des centralen und peripheren Nervensystems, die Pellagra, der Ergotismus u. a. m.), die Kenntniss der ursächlichen Beziehungen bestimmter Nervenkrankheiten mit oder ohne geistige Verkümmerung zu den Erkrankungen der Schilddrüse (Myxödem, Kachexia strumipriva, Morbus Basedowii) sind Errungenschaften dieser Forschungsepoche. Es ist die Hoffnung berechtigt, dass uns auf diesem Wege allmählich ein tieferes Verständniss für viele bislang ätiologisch noch unaufgeklärte Krankheiten eröffnet werden wird. Ich erinnere nur an die Chorea, die Tetanie sowie die acute Polioencephalitis und Poliomyelitis.

Ein anderer für die Neuro- und Psychopathologie noch bedeutungsvollerer Theil der ätiologischen Forschung umfasst die Fragen nach den ursächlichen Beziehungen zwischen schädigenden Einwirkungen und der besonderen individuellen Empfänglichkeit für dieselben. Die Thatsache wird durch die tägliche Erfahrung gewährleistet, dass unter gleichen äusseren Bedingungen, bei gleichen körperlichen oder seelischen Unbilden der eine sein geistiges Gleichgewicht und seine nervöse Leistungsfähigkeit unversehrt erhält, während der andere einer umschriebenen oder diffusen, functionellen oder anatomischen Nerven- resp. Geisteskrankheit unterliegt.

Seit lange ist dieser verschiedenartige Effect auf eine verschiedenartige constitutionelle Beschaffenheit der einzelnen Individuen zurückgeführt worden. Die erste Frucht dieser Anschauung war die Lehre von der individuellen Prädisposition, welche die ältere naturphilosophische Dyskrasienlehre zum Vorläufer hatte.

Es bildet dieselbe einen der wichtigsten Abschnitte der allgemeinen Aetiologie und will ich durch eine kurze Darlegung des Standpunktes, welchen die klinische Forschungsmethode diesen Fragen gegenüber einnimmt, die Nothwendigkeit eines erneuten und vertieften Studiums derselben klarer hervortreten lassen.

Die verringerte Widerstandskraft gegenüber bestimmten Krankheitserregern ist in manchen Fällen augenscheinlich die Folge voraufgegangener traumatischer Schädigungen, acuter erschöpfender Krankheiten oder tiefgreifender Ernährungsstörungen, welche das Individuum im Verlaufe seines extrauterinen Daseins erlitten hatte: die Prädisposition war erworben. In anderen Fällen war diese Krankheitsanlage in gleicher Weise vorhanden; ihre Entstehungsursache war aber durchaus unaufgeklärt. Sie wurde zuerst im allgemeinen auf

Einflüsse zurückgeführt, die vor der Geburt eingewirkt hatten: die Prädisposition war angeboren.

Mit dieser letzteren Definition ist nichts Wesentliches gewonnen, sie ist wissenschaftlich dürftig und unklar. Sie musste einer anderen weichen, sobald uns die Entwicklungsgeschichte eine genügend sichere Handhabe bot, um einerseits die individuellen Erwerbungen bis zur ersten Anlage des neuen Einzellebens zurückzuverfolgen und andererseits die Gesetze der Vererbung naturwissenschaftlich zu erfassen und auszubauen.

Ein Theil der angeborenen Prädisposition konnte auf Einwirkungen zurückgeführt werden, welche die intrauterine, fötale Entwicklung krankhaft abänderten. Es gilt nun im einzelnen festzustellen: a) von welcher Beschaffenheit und Intensität müssen solche Einflüsse oder, besser gesagt, Schädigungen sein, welche keine gröberen, sinnenfälligen Missbildungen und Entwicklungshemmungen des Embryo, sondern nur diese Prädisposition zu späteren Erkrankungen hervorzurufen im Stande sind? b) In welche Stadien der embryonalen Entwicklung ist diese feinere anatomische und functionelle Schädigung in jeder besonderen klinischen Beobachtung zu verlegen? c) Welche entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend-anatomischen Erfahrungen geben uns Aufschluss über die merkwürdige Thatsache, dass gewisse, auf den ganzen Organismus einwirkende Schädlichkeiten, z. B. Ernährungsstörungen, mit Vorliebe einzelne bestimmte Organe resp. Organsysteme (z. B. das Centralnervensystem) in der Entwicklung beeinträchtigen und so widerstandsunfähiger machen?

Zur Beantwortung dieser Fragen steht uns heute schon einiges Material zur Verfügung. Ich erinnere nur an die entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten von Pflüger, Roux, O. Hertwig, Born u. A., an die vergleichend-anatomischen

Untersuchungen von Wiedersheim sowie an die klinisch-ätiologischen Erfahrungen über den schädigenden Einfluss von Traumen, welche den Fötus intrauterin und intra partum gelegentlich treffen. Eine auch nur versuchsweise Lösung dieser Aufgaben wird für die Neuro- und Psychopathologie erst dann möglich sein, wenn die experimentelle und vergleichende Entwicklungsmechanik eine festere Gestaltung und auch die klinischen Kenntnisse über fötale Local- und Allgemeinerkrankungen eine umfänglichere Basis gewonnen haben.

Ausser diesen im Einzelleben erworbenen Prädispositionen kennen wir eine zweite Gruppe, die wir unter dem Collektivbegriff der ererbten, d. h. den elterlichen Keimsubstanzen vor der Copulation innewohnenden krankhaften Veranlagung zusammenzufassen. Mit diesem Theile der ätiologischen Forschung haben sich Biologen und Pathologen vorwaltend beschäftigt; die Vorentwicklung der Geschlechtszelle, die Structur der Vererbungssubstanz, der Copulationsvorgang sind Gegenstand vielfältiger Untersuchungen geworden, um das grosse Rätsel der Vererbung im engeren Sinne (die Erhaltung der Art) und der erblichen Veränderung zur Lösung zu bringen. Die Pathologie ist bemüht gewesen, mit diesen Forschungen gleichen Schritt zu halten und mittelst derselben die Lehre von der Vererbung krankhafter Abänderungen weiter auszubauen. Wie die Arbeiten von Weigert, Ziegler, Orth und Ribbert beweisen, sind diese Bemühungen für die allgemeine Pathologie schon erfolgreich gewesen.

Die klinisch-ätiologische Forschung wurde aber bisher von diesen Errungenschaften in viel geringerem Maasse gefördert; es liegt dies sicher zum grossen Theile an den Schwierigkeiten, welchen eine exacte, einwandfreie und er-

schöpfende Beobachtung am Krankenbett gerade in Bezug auf diese ätiologischen Fragen begegnet. Wie schwer ist es oft, die Gelegenheitsursachen einer Erkrankung unzweideutig festzustellen! Wie viel schwieriger aber die weitere Aufgabe, den prädisponirenden Ursachen auf den Grund zu gehen! Um ihr gerecht zu werden, bedarf es nicht nur einer genauen Kenntniss der Lebensbedingungen, welchen das betreffende erkrankte Individuum während seiner intra- und extrauterinen Entwicklung unterworfen war, sondern wir müssen auch in der glücklichen Lage sein, Eltern und Voreltern einer gleichen Prüfung unterziehen zu können. Die Fragen, welche die neueren Arbeiten über die Vererbung aufgeworfen haben, werden bei der klinischen Forschung nur durch ein genaues Studium von Individualstammbäumen und nicht durch Massenstatistik gelöst werden können.

Anfänge nach dieser Richtung hin finden sich besonders in der psychiatrischen Litteratur; doch fliessen solche Mittheilungen noch viel zu spärlich, um schon heute über den Werth dieser Methode ein Urtheil abgeben, geschweige denn schon bestimmte Schlussfolgerungen aus ihnen ziehen zu können. Sowohl der praktische Arzt, welcher in seiner Beschäftigung als Hausarzt am besten Gelegenheit hat, die Entstehung, Vererbung und das Schwinden von bestimmten Krankheitsanlagen durch Generationen hindurch zu verfolgen, als auch der Anstaltsarzt, welcher über eine grössere Anzahl gleichartiger Beobachtungen verfügt, müssen eifriger als bisher an dieser so hochwichtigen Aufgabe mitarbeiten.

Um dies zu ermöglichen, ist es aber nothwendig geworden, die unendlich reichhaltige Literatur über Entwicklung und Vererbung, welche in zahllosen Zeitschriften verstreut ist, dem Praktiker zugänglich zu machen, übersichtlich zu ordnen, die für die ätiologisch-klinische Forschung wichtigen

Gesichtspunkte hervorzuheben, die schwebenden Streitfragen anschaulich zu machen und so das Fundament zu gründen, auf welchem er weiterbauen kann.

Zu dieser Arbeit habe ich Herrn Dr. Rohde angeregt: er hat sich der ihm gestellten Aufgabe mit grösstem Eifer unterzogen, er war bemüht, das Wesentliche vom Unwesentlichen zu scheiden und überall die inneren Zusammenhänge zwischen biologischer und pathologischer Forschung hervorzuheben.

Ich empfehle diese Erstlingsarbeit der ärztlichen Leserwelt. Möge sie den Nutzen stiften, den ich von ihr erhoffe!

Jena, den 8. November 1894.

Otto Binswanger.

Motto:
Irrthum verlässt uns nie,
Doch zieht ein höher Bedürfniss
Immer den strebenden Geist
Leise zur Wahrheit hinan.
Goethe.

Einleitung.

Als Darwin im Jahre 1859 mit seinem Werke über die Entstehung der Arten vor die Oeffentlichkeit trat und jener Weltauffassung, die Goethe[1]) geahnt, Lamarck[2]) schon grösstentheils richtig erkannt, Malthus[3]) gefördert und Wallace[4]) fast gleichzeitig und selbstständig entwickelt hatte, eine causal-mechanische Erklärung verlieh, begann die grosse Bewegung, die einen der mächtigsten Fortschritte der menschlichen Erkenntniss bedeutete. Darwin's grosse Geistesthat, die Entdeckung der organischen Anpassung und Vererbung, vor Allem seine Theorie der natürlichen Auslese, sowie Haeckel's Nachweis der universalen Ausdehnung dieser Gesetze bildeten eine völlig neue Grundlage für die Betrachtung des ganzen animalischen Lebens, durch welche auch die Ansichten über die menschliche Lebensentwickelung umgestaltet werden mussten.

Je nach der Leichtigkeit oder Schwierigkeit der Nutzbarmachung dieser neuen Lehren hat auch die Medicin die Fortschritte der Naturwissenschaft immer mehr oder weniger schnell verwerthet. Und wenn es auch bisher nicht gelungen sein dürfte, diese von der überwiegenden Mehrzahl der bedeuten-

1) Bildung und Umbildung organischer Naturen, 1790—1807.
2) Philosophie zoologique, 1809.
3) Essay on the principle of population, 1826.
4) Journal of the Linnean Society III, 1858 (citirt nach Wilser, Die Vererbung der geistigen Eigenschaften; Festschrift zur Feier des 50-jährigen Jubiläums der Anstalt Illenau. Heidelberg, Winter's Univers.-Buchhdlg., 1892.

deren Biologen als wohlbegründet anerkannten Errungenschaften in ganzer Breite auf unsere Wissenschaft anzuwenden, so hat es doch an Bestrebungen nicht gefehlt, darwinistischer Denkungsart auch bei Betrachtung von Krankheitsvorgängen Thür und Thor zu öffnen. Die Einsicht, dass die Entwickelung der medicinischen Wissenschaft nach dieser Richtung hin eine Nothwendigkeit geworden ist, kennzeichnet sich am besten in den Worten eines unserer hervorragendsten Kliniker, die ich mir nicht versagen möchte, an dieser Stelle wiederzugeben. „Darwin's Anschauung der Natur", sagt Leyden in einem Nachrufe, den er Charles Darwin im Verein für innere Medicin in Berlin am 1. Mai 1882 widmete, „ist maassgebend geworden für die weitesten Kreise. Nicht sowohl seine Entdeckungen, als sein Verständniss der Natur ist es, was ihm seine Bedeutung sichert. Er hat in seinem Denken den Schlüssel gefunden, der die geheimen Tiefen der Natur erschliesst und verständlich macht. Seine Denkweise, welche sich auf die gesammten Naturwissenschaften bezieht, ist auch auf die biologischen Wissenschaften und damit auch auf das engere Feld, das wir bearbeiten, nicht ohne Einfluss geblieben. Die Begriffe der Vererbung und Anpassung gehören im weitesten Sinne auch den theoretischen Anschauungen der Pathologie an" [1]).

Gerade in dem letzten Jahrzehnt hat auf jenem Specialgebiet der Entwickelungslehre, das sich das Studium der Vorentwickelung und Vererbung zur Hauptaufgabe gemacht hat, eine grosse Rührigkeit geherrscht. Unermüdbar haben die Einzelforscher in das „Dunkel dieser verwickelten Erscheinungen" einzudringen versucht, und, um mit Darwin zu reden: „Licht ist gefallen auf den Ursprung der Menschheit und ihre Geschichte [2])".

Mit Recht darf daher die Ausbildung, welche die Theorie der Befruchtung und Vererbung durch die überraschenden Entdeckungen einer auserlesenen Schaar von Forschern, durch

---

1) Vergl. Kühne, Dr. H., Darwinismus und Medicin. Sep.-Abdr. Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. V, Heft 4.

2) Darwin, Entstehung der Arten. Schlussbemerkungen.

die bahnbrechenden Arbeiten Weismann's, v. Nägeli's, Fol's, van Beneden's, v. Kölliker's u. A. erfahren hat, zu den schönsten Errungenschaften der Naturwissenschaft gezählt werden. „Wenn auch auf diesem Gebiet noch durchaus nicht alle Räthsel gelöst, alle Geheimnisse entschleiert sind, wenn auch mancher Vorgang, den wir nicht a priori zu den unerkennbaren letzten Elementen alles Geschehens stellen müssen, vielleicht noch auf lange hinaus unserem Verständniss entzogen bleiben wird, so ist doch der auf diesem Felde der Wissenschaft gemachte Fortschritt ein ungeheurer" [1]).

Nicht immer hat die Pathologie diese glänzenden Ergebnisse, zu welchen die normale Vererbungslehre in der neuesten Zeit gelangt ist, genügend berücksichtigt; namentlich liegen in der Psychopathologie bislang nur wenige Versuche vor, die die Ergründung der Vererbungsthatsachen im Lichte der modernen Forschung anstreben.

Da die Kenntniss und das richtige Verständniss der Vererbungsvorgänge für den Arzt, und ganz besonders für den Irrenarzt, die grösste Bedeutung hat, da ferner gerade über diese Frage der Naturwissenschaft ein heftiger Streit der Meinungen entbrannt ist, so schien es eine lohnende Aufgabe zu sein, den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten von Neuem zu beleuchten, insbesondere aber den Ideengang und das Beweismaterial Weismann's nochmals vor das ärztliche Forum zu bringen.

Der Plan der nachstehenden Arbeit war ursprünglich weiter gefasst: Es sollte nicht nur eine historisch-kritische Uebersicht der neueren und neuesten Arbeiten auf dem Gebiet der normalen Vererbungs- und Entwickelungslehre gegeben und an diese letztere eine Darstellung der Anschauungen der neueren Pathologen und Neuropathologen angereiht, vielmehr noch versucht werden, an der Hand einschlägiger Krankenbeobachtungen — wie sie mir durch das gütige Entgegenkommen des Herrn Professor Dr. Binswanger, Director der Grossherzogl. Sächs. Landes-Irrenheilanstalt, aus dem reichhaltigen Material

1) Müller, Josef, Ueber Gamophagie. Stuttgart 1892, S. 1.

der hiesigen psychiatrischen Klinik zur Verfügung gestellt waren — einen Beitrag zur Lösung der Frage zu liefern, in welchem Maasse eine breitere Nutzanwendung der biologischen Forschungsergebnisse mit den psychiatrisch-klinischen Erfahrungsthatsachen zu vereinbaren sei.

Aus äusseren Gründen musste indess dieser zweite Theil der Arbeit einer späteren Veröffentlichung vorbehalten werden.

I. Ueber die Vererbung (im engeren Sinne).

Die Erfahrungsthatsache, dass lebende Organismen Ihresgleichen wieder hervorbringen können, und dass diese „Gleichheit" von Kind und „Elter" [1]), wenn sie auch niemals eine vollständige ist, sich doch bis in sehr geringfügige Einzelheiten des Baues und der Function erstrecken kann, ist eine so allgemeine, dass sie, eben wegen dieser Allgemeinheit, als etwas Selbstverständliches gilt [2]).

Wir wissen, dass bei der Vererbung nicht nur die Eigenschaften der Species erhalten bleiben, sondern auch ganz specielle individuelle Eigenthümlichkeiten auf die Nachkommenschaft übergehen. Denn wie die tägliche Erfahrung lehrt, erhalten sich unter den Descendenten einer Familie nicht nur die der betreffenden Rasse gegenüber anderen Rassen zukommende Eigenart, sondern auch die der Familie zukommenden Eigenthümlichkeiten. Die Kinder zeigen mehr oder minder vollkommene Aehnlichkeit mit den Eltern, wobei bald die Aehnlichkeit mit der Mutter, bald diejenige mit dem Vater mehr in den Vordergrund tritt, oft auch bei demselben Individuum zu Zeiten wechselnd, so dass vielleicht in der Kindheit

1) Dieser Singular von Eltern ist eine sehr zutreffende Erfindung v. Nägeli's.

2) Vergl. Weismann, A., Das Keimplasma, eine Theorie der Vererbung. Jena 1892. Sachlicher Theil, S. 27 ff.

mehr mütterliche, späterhin mehr väterliche Charaktere zur Erscheinung kommen. Nicht selten kommt es auch vor, dass Eigenschaften, welche den Eltern fehlten, aber bei den Grosseltern eigen waren, bei den Enkeln wieder auftreten, eine Erscheinung, die wohl zum Theil eine Erklärung darin findet, dass Merkmale bei den Kindern wieder manifest werden, deren „Anlagen" in den Eltern unentwickelt von deren eigenen Eltern und Voreltern her zwar schlummerten, aber immerhin vorhanden waren. In anderen Fällen sehen wir in der That neben dieser grossen Constanz in der Beschaffenheit der verschiedenen Generationen bei einzelnen Individuen Eigenthümlichkeiten auftreten, die früher oder später ganz neuen Charakteren den Platz ebnen [1]).

In der richtigen Ueberlegung, dass namentlich vom Standpunkt der Descendenzlehre aus, wonach die höheren Wesen von anders gearteten niederen abstammen, eine solche Annahme des Auftretens neuer Eigenschaften bei den Descendenten eine unabweisbare Forderung sei, giebt Weigert [2]) einem weiteren Gedanken Raum: „Die eigentliche Vererbung mit ihrer oft geradezu wunderbaren Constanz und die Veränderungen in der Generationsfolge sind anscheinend Widersprüche, deren Discussion (leider noch nicht Lösung) nur dann möglich erscheint, wenn man sich über das, was bei der Uebertragung von Eigenschaften der Eltern auf die Kinder vorgeht, eine Vorstellung macht." Sind erst die Grundlagen der Vererbung genügend gewürdigt, so lassen sich aus ihnen heraus auch die Abweichungen besser verstehen. So sehen wir denn die biologischen Vorgänge rücksichtlich der Descendenz — wie dies auch Orth [3]) mit aller Schärfe betont hat — von zwei Gesetzen beherrscht werden, vom Gesetz der

1) Vergl. Weigert, Neuere Vererbungstheorien, Schmidt's Jahrb., 1887. Bd. 215/216 und Ziegler, Dr. E., Lehrbuch der allgemeinen und spec. patholog. Anatomie. VII. Aufl., I. Bd. Jena 1892, S. 53 ff.

2) Schmidt's Jahrb., 1887, S. 89.

3) Orth, Ueber die Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften (Festschrift für A. v. Kölliker). Leipzig 1887, S. 160.

Vererbung und von demjenigen der Variation. Die Schwierigkeit, die die Betrachtung beider Erscheinungsformen darbietet, liegt aber darin, dass sie beständig in Wechselwirkung zu einander stehen und sich auf das Vollständigste durchkreuzen und verweben[1]). Für die besondere Aufgabe, die wir uns gestellt haben, empfiehlt es sich, zuerst die Lehre von der eigentlichen Vererbung und, von dieser gesondert, die Theorie der Variabilität zu besprechen.

Bevor wir auf die einzelnen Theorien der Vererbung selbst näher eingehen, wollen wir uns zunächst noch kurz über die eigentliche Natur dieses Vorgangs unterrichten. Schon bei dem heutigen Stand der biologischen Wissenschaft lässt sich wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit nachweisen, dass alle Erblichkeitserscheinungen durch mechanische Ursachen bewirkt werden und dass sie auf materiellen Bewegungserscheinungen im Körper der Organismen beruhen, welche wir als Theilerscheinungen der Fortpflanzung betrachten können. Haeckel wohl gebührt das unbestreitbare Verdienst, zuerst eingehend gezeigt zu haben, dass „das Verständniss der Vererbung sich aus den verwickelten Erscheinungen der Fortpflanzung ergebe“. Indem er die Fortpflanzung „ein Wachsthum über das Maass des Individuums hinaus“ nannte und die Vererbung dadurch begreiflicher zu machen suchte, dass er sie als einfache Fortsetzung des Wachsthums auffasste, wies er den Weg, den spätere Forschung zur vertiefteren Erkenntniss dieser räthselhaften Vorgänge mit so glücklichem Erfolge betreten konnte.

Die Grunderscheinungen der Vererbung compliciren sich bei allen höheren Organismen durch die Beeinflussung der Fortpflanzung durch jenen Vorgang, den man mit Weismann als „Amphimixis[2])“, d. h. als Vermischung zweier Individuen oder ihrer Keime auffassen kann und welchen wir in seiner bei Vielzelligen constanten Verbindung mit Fortpflanzung als

1) Vergl. Haeckel, Generelle Morphologie, Berlin 1866; Anthropogenie, Leipzig 1891; Natürliche Schöpfungsgeschichte, Berlin 1889.

2) Weismann, A., Amphimixis oder die Vermischung der Individuen. Jena 1891.

„geschlechtliche Fortpflanzung“ (Amphigonie — Haeckel) zu bezeichnen gewöhnt sind. „Bei dem Menschen wie bei den höheren Thieren, welche geschlechtlich sich fortpflanzen, beginnt die individuelle Lebensbewegung in dem Momente, in welchem die Eizelle von der Samenzelle befruchtet wird, in welchem beide Zeugungsstoffe sich thatsächlich vermischen.“ „Von da an wird die Richtung der Lebensbewegung durch die specifische oder richtiger individuelle Beschaffenheit sowohl des Samens als des Eies bestimmt“ [1]). Sehen wir so die Ei- und Samenzellen durch ihre Vereinigung die Grundlage bilden für die Entwickelung eines Organismus, welcher im Grossen und Ganzen die Eigenschaften der zeugenden Eltern und oft auch geringfügige individuelle Züge derselben reproducirt, so müssen wir daraus schliessen, dass in der Ei- und Samenzelle alle Bedingungen enthalten sein müssen, welche erforderlich sind, um das Endproduct des Entwickelungsprocesses schliesslich zu Stande kommen zu lassen. Treffend bemerkt v. Nägeli [2]): „Die Eizellen enthalten alle wesentlichen Merkmale ebenso gut, wie der ausgebildete Organismus, und als Eizellen unterscheiden sich die Organismen nicht minder von einander, als im entwickelten Zustande.“

An Versuchen, diese schwierigen Probleme der Entwickelungslehre unserem Verständniss näher zu bringen, hat es zu keiner Zeit gefehlt. Die berufensten Männer der Wissenschaft — Naturforscher und Denker — haben sich mit ihnen beschäftigt und ihre Denkergebnisse in Hypothesen zusammengefasst. Aber so lange unsere Kenntnisse über die Vorgänge bei der Befruchtung und über die Bedeutung der am Befruchtungsacte betheiligten Gebilde noch in mehrfacher Hinsicht mangelhafte waren, konnten auch jene Hypothesen nur als Erklärungsversuche von bedingtem Werth gelten. Erst die ausgezeichneten Untersuchungen der letzten Jahre, mit den sehr vervollkommneten technischen Methoden der Neuzeit ausge-

1) Haeckel, Natürliche Schöpfungsgeschichte. Berlin 1889, S. 180—181.

2) v. Nägeli, Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München 1884.

führt, waren geeignet, tief eingewurzelte Irrthümer zu zerstreuen und neue Grundlagen für vervollkommnetere Zeugungs- und Vererbungstheorien zu schaffen. Als solche Grundlagen dürfen wir in Anlehnung an die Darstellung O. Hertwig's[1]) heute folgende betrachten:

1) „Die Erkenntniss, dass Ei und Samenfaden einfache, vom Organismus zum Zweck der Fortpflanzung sich ablösende Zellen sind, und dass die entwickelten Organismen selbst nichts Anderes sind als geordnete Verbindungen von ausserordentlich zahlreichen, zu verschiedenen Zwecken angepassten Zellen, entstanden durch vielmals wiederholte Theilung der befruchteten Eizelle.

2) Die sich immer mehr Bahn brechende Vorstellung, dass die Zelle etwas ausserordentlich Complicirtes, d. h. dass sie selbst ein Elementarorganismus ist.

3) Die tiefere Erkenntniss des Befruchtungsvorganges, der Kernstructur und des Kerntheilungsprocesses, namentlich der Längsspaltung und Vertheilung der Kernsegmente, die Entdeckung der Verschmelzung des Ei- und Samenkerns, die Aequivalenz der männlichen und weiblichen Kernmasse und ihrer Vertheilung auf die Tochterzellen, den Einblick in die complicirten Processe der Ei- und Samenreife und der durch sie herbeigeführten Reduction der Kernsubstanz."

Die Entwickelungs- und Vererbungstheorien, die auf dieser neuen Grundlage aufgebaut worden sind, haben ein Gemeinsames. Sie gehen — wie wir mit O. Hertwig anzunehmen berechtigt sind — von der Voraussetzung aus, „dass die Geschlechtszellen aus kleinsten Stofftheilchen zusammengesetzt sind, welche die für unsere Wahrnehmung unsichtbaren Anlagen für alle die zahlreichen Eigenschaften sind, welche während der Entwickelung eines Organismus zum Vorschein kommen"[2]). „In der genaueren Durchführung dieser Vor-

1) Hertwig, O., Die Zelle und die Gewebe, Grundzüge der allgemeinen Anatomie und Physiologie. Jena 1892. S. 271; vergl. auch: Derselbe, Aeltere und neuere Entwickelungstheorien, Rede. Berlin 1892.

2) Hertwig, O., Aeltere und neuere Entwickelungstheorien, Rede. Berlin 1892, S. 15.

stellung aber weichen die Ansichten der einzelnen Forscher weit auseinander; es machen sich hierbei, nur in ein etwas mehr modernes Gewand gehüllt, ähnliche Gegensätze wieder bemerkbar, wie sie in früheren Jahrhunderten zwischen der Theorie der Evolution und derjenigen der Epigenese bestanden haben." „Von den alten aber unterscheiden sich diese neuen Lehren, trotzdem sie nicht mehr als den Namen von Hypothesen verdienen, dadurch, dass sie sich auf einem reichen und wohl gesicherten Schatz zum Theil fundamentaler Thatsachen aufbauen" [1]).

Den ersten Versuch unserer Zeit [2]), die Vererbung theoretisch zu erklären, hat wohl Herbert Spencer [3]) gemacht, indem er seine „physiologischen Einheiten" (physiological units) aufstellte [4]). Die Regeneration verloren gegangener Theile, z. B. eines Beines oder Schwanzes des Salamanders, führte ihn zu der Vorstellung dieser Einheiten, „in welchen allen das Vermögen schlummert, sich in die Form dieser Art umzugestalten, gerade wie in den Molecülen eines Salzes die innere Fähigkeit schlummert, nach einem bestimmten System zu krystallisiren." Er bezeichnet dieses Vermögen als „Polarität der organischen Einheiten" und bestimmt diese selbst als die Mitte haltend zwischen den chemischen Einheiten,

---

1) Hertwig, O., Zelle, S. 271.

2) Die nachfolgende historische Uebersicht stützt sich — wie wir von vornherein bemerken möchten — hauptsächlich auf diejenige von Weismann (Keimplasma, S. 1—27), de Vries (Intracellulare Pangenesis. Jena 1889, Th. I, Abschn. II) und Weigert (Schmidt's Jahrb., 1887, Bd. 215).

3) Herbert Spencer, Die Principien der Biologie, übersetzt von Vetter. Stuttgart 1876.

4) Der Erste, der kleinste Lebenstheilchen angenommen und mit zwingenden Gründen ihre Existenz erhärtet hatte, war Ernst Brücke gewesen. In seinem bahnbrechenden Aufsatz „Elementarorganismen" trat er zuerst gegen das alte Schema der Zelle auf, vor Allem gegen den „flüssigen" Zellinhalt, und zeigte, dass der Körper der Zelle, „abgesehen von der Molecularstructur der organischen Verbindungen", noch eine andere Structur besitzen müsse: „Organisation" (Wiener Sitzungsberichte vom 10. Octbr. 1861, Bd. 44, II, S. 381).

den Molecülen und den „morphologischen“ Einheiten, den Zellen; es müssen „Einheiten unendlich viel complicirterer Art sein, als die chemischen Einheiten“, also Molecül-Gruppen. Jede solche Einheit vergegenwärtigt den ganzen Artcharakter; kleine Verschiedenheiten in ihrem Baue bedingen die Differenzen zwischen verwandten Arten. — „Bei der normalen Befruchtung schliessen die ungleichen physiologischen Einheiten einander aus, und in dieser Weise wird die Gleichförmigkeit innerhalb jedes Individuums in hinreichender Weise gesichert.“ — „Die „„physiological units““ vermehren sich auf Kosten der Nährstoffe und erzeugen dabei in der Regel völlig gleiche neue Einheiten. Unter dem Einflusse äusserer Umstände erleiden sie aber bisweilen geringe Aenderungen bei dem Vorgange der Vermehrung, und dies ist die Ursache der Variabilität.“ Aus der Gesammtheit der Thatsachen scheint sich ihm zu ergeben, „dass Spermazellen und Keimzellen im Wesentlichen nichts Anderes sind als die Vehikel, welche kleine Gruppen physiologischer Einheiten in geeignetem Zustande enthalten, um ihrer Neigung zu der ihrer Species entsprechenden Structuranordnung zu folgen.“ Er glaubt deshalb schliessen zu müssen, „dass die Aehnlichkeit irgend eines Organismus mit seinem Erzeuger verursacht wird durch die besonderen Tendenzen der physiologischen Einheiten, welche von diesem Erzeuger herstammen“.

Schon einige Jahre nach H. Spencer's Principien der Biologie (1868) erschien Ch. Darwin's „Pangenesis“ als Schlusscapitel seines inhaltreichen Werkes „Ueber das Variiren der Thiere und Pflanzen im Zustande der Domestication“ und wurde in der zweiten Auflage desselben (1875) weiter ausgebaut. Darwin selbst legt seinen theoretischen Aufstellungen die bescheidene Bezeichnung einer „provisorischen Hypothese“ bei, die ausgesprochenermassen gar nicht den Anspruch macht, die wirklichen Vorgänge aufzudecken, vielmehr nur den, alle bekannten Erscheinungen der Vererbung von einem gemeinsamen Gesichtspunkt zu übersehen.

Darwin nimmt an, dass alle Zellen des Organismus sich nicht allein durch Theilung vermehren und differenziren, sondern auch kleinste Körnchen oder Atome abgeben, welche

durch den ganzen Körper frei circuliren, und welche, wenn sie mit gehöriger Nahrung versorgt werden, durch Theilung sich vervielfältigen und später zu Zellen entwickelt werden können, gleich denen, von welchen sie herrühren. „Diese Keimchen (Gemmules) sammeln sich aus allen Theilen des Körpers, um die Geschlechtselemente zusammenzusetzen, und ihre Entwickelung in der nächsten Generation bildet ein neues Wesen; aber sie sind gleicherweise auch fähig, in einem schlummernden Zustande an künftige Generationen überliefert und dann erst entwickelt zu werden. Ihre Entwickelung hängt ab von ihrer Vereinigung mit anderen, theilweise entwickelten oder entstehenden Zellen, welche ihnen im regelmässigen Verlaufe des Wachsthums vorausgehen.“ „Diese Keimchen haben in ihrem schlummernden Zustande eine gegenseitige Verwandtschaft zu einander, welche zu ihrer Anhäufung entweder zu Knospen oder zu Sexualelementen führt. Daher sind es nicht die Geschlechts**organe** oder die Knospen, welche neue Organismen erzeugen, sondern die Einheiten oder **Zellen**, aus denen jedes Individuum **zusammengesetzt** ist“ [1]).

Selbst ein so rückhaltsloser und begeisterter Anhänger **Darwin's**, wie **Haeckel**, hat diese Theorie von Anfang an für verfehlt gehalten und die Gründe, welche ihm die Annahme derselben unmöglich machten, in seiner Perigenesis ausführlich entwickelt [2]). — **Wigand** [3]) hat die Pangenesis eine unnütze und weitläufige Ausdrucksweise genannt und will statt der Keimchen die den Zellen innewohnende Qualität zur Geltung bringen. — Mit unseren heutigen Vorstellungen von dem Zellleben im thierischen Organismus erscheint diese Hypothese von vornherein unvereinbar und muss daher als überholt angesehen werden. Nichtsdestoweniger wird ihr allgemeinster Theil, nämlich die Existenz materieller Theilchen im Keim, welche die Eigenschaften des Lebendigen besitzen und von denen jedes als „Anlage“ eines Theiles des Organismus anzu-

---

1) **Charles Darwin**, Das Variiren der Thiere und Pflanzen im Zustande der Domestication. Aufl. II, 1875, Vol. II, S. 369.

2) **Haeckel**, Die Perigenesis der Plastidule. Berlin 1876, S. 72 ff.

3) **Wigand**, Darwin's Hypothese Pangenesis. Marburg.

sehen ist, auch heute noch im Princip als richtig und grundlegend anerkannt werden müssen [1]).

Umgestaltungen der Pangenesis sind schon sehr bald und wiederholt versucht worden und zwar zuerst von Francis Galton („A Theory of Heredity", Journ. Anthropolog. Institute, 1875), später von W. K. Brooks („The Law of Heredity", 1883).

Galton schliesst sich zwar der Annahme der „Keimchen" an, verwirft aber „die freie Circulation derselben durch das Blut" und somit auch die Wiederansammlung der von den Zellen des Körpers abgegebenen Keimchen in den Keimzellen. Die „Keimchen" [2]), die im befruchteten Ei enthalten sind, bilden zusammen den „Stirp" oder Stamm, der also sich durch die Eizelle zum neuen Individuum ausbildet. Nun ist jede „Keimchen-Art" durch zahlreiche, etwas verschiedene und unter einander concurrirende Keimchen vertreten, und da die Sieger in der Wettbewerbung um den Aufbau des Körpers eben die Körpertheile bilden, also auch in dieser enthalten sind, so bleiben die übrigen gewissermassen unverbraucht zurück und bilden „den übrig gebliebenen Rest von Keimchen" („the residual germs"). Diese sind sodann „die Eltern der Sexualelemente und Knospen". Zwar können auch die siegreichen („dominant") Keimchen zu den Keimzellen beitragen, aber nur wenig, „da sie am wenigsten fruchtbar in der Hervorbringung von Keimchen sind". Die Keimzellen werden also zumeist aus den latent gebliebenen Keimchen gebildet, und daher kommt es, dass die Nachkommenschaft häufig gerade die bemerkenswerthesten Eigenthümlichkeiten des Elters nicht aufweist. Da nun auf diese Weise sich die Unähnlichkeit von Elter und Kind, soweit solche vorkommt, nicht aber ihre so viel häufigere

---

1) Vergl. a. Ziegler, E., Können erworbene pathologische Eigenschaften vererbt werden und wie entstehen erbliche Krankheiten und Missbildungen? (Sep.-Abdr. a. d. Beiträgen zur pathologischen Anatomie und Physiologie, herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler und Dr. C. Nauwerck. Bd. I. Jena 1886); desgl. Weismann, „Keimplasma" und seine älteren Schriften.

2) Unter „Keim" versteht Galton einen Vererbungsträger, der die Fähigkeit der Selbstvermehrung besitzt.

Aehnlichkeit erklärt, so nimmt Galton an, dass auch die Körpertheile gemmules abgeben können, ja dass dieselben sich ausbreiten und die Grenzen der Zellen, in denen sie entstanden, überschreiten, also wohl auch in die Sexualelemente eindringen können. Er setzt also an die Stelle der „freien Circulation der Keimchen", wie sie Darwin lehrte, eine local beschränkte Ausbreitung derselben. Indem Galton im Zusammenhang hiermit die allgemeine Gültigkeit einer Vererbung „erworbener" Eigenschaften bezweifelt, hält er an einer „schwachen" Vererbbarkeit derselben fest [1]).

Brooks [2]) nimmt ebenfalls an, dass jede Zelle des Körpers höherer Organismen winzige Keimchen abwerfen könne, lässt dies aber nur dann geschehen, wenn die Zellen unter neue ungewohnte Bedingungen gerathen, wenn ihre Functionen gestört sind und ihre Lebensbedingungen ungünstig werden. Die Keimchen können in alle Theile des Körpers gerathen, also auch in die Keimzellen oder Knospen. Von Darwin weicht

1) Galton veröffentlichte seine Theorie im Jahre 1872 (Proc. R. S. Nr. 136), legte sie aber in vollständiger Form drei Jahre später vor (Comtemporary Review, December 1875, und Journal Anthropol. Inst., 1875). Im Allgemeinen sind die Werke Galton's („Hereditary Genius [1869]; „English Men of Science" [1874]; „Natural Inheritance" [1889]; „Inquires into Human Faculties") in Deutschland noch viel zu wenig bekannt und wohl nicht genügend gewürdigt. Die Theorie vom „Stirp" ähnelt sehr der im Nachfolgenden zu besprechenden Theorie vom „Keimplasma". Auf wichtige Differenzpunkte hat Weismann selbst in seinem neuesten Werke (Keimplasma", S. 98—100) aufmerksam gemacht. Einen lichtvollen Vergleich der beiden Theorien hat Romanes in seiner „Kritischen Darstellung der Weismann'schen Theorien" (übers. von Dr. K. Fiedler, Leipzig 1893), S. 63 ff., 139 ff. und 146 ff. angebahnt. Eine gedrängte Uebersicht über die späteren vortrefflichen statistischen und anthropologischen Untersuchungen Galton's (insbesondere die Gesetze der Mischung elterlicher Eigenschaften in den Kindern) findet man bei Ammon in seinem Buche: „Die natürliche Auslese beim Menschen", Jena 1893, S. 46 ff. reproducirt.

2) W. K. Brooks, The law of heredity, a study of the cause of variation and the origin of living organisms, Baltimore 1883, citirt nach Weismann, Keimplasma, Jena 1892, und Die Bedeutung der sexuellen Fortpflanzung für die Selectionstheorie, Jena 1886, S. 119 ff.

er darin ab, dass er der männlichen Keimzelle eine besonders starke Anziehungskraft auf die Keimchen zuschreibt. Da diese Annahme vor Allem zur Erklärung der Variation gemacht wird, so werden wir auf dieselbe bei Besprechung vererbbarer Veränderlichkeiten zurückzukommen haben.

Auch dieser geistreiche und durchdachte Versuch, die Pangenesis zu verbessern, kann dem Vorwurf nicht entgehen, dass er mit Möglichkeiten operirt, die man wohl sicher als Unwahrscheinlichkeiten bezeichnen darf[1]).

Elsberg's Theorie von der Regeneration oder Präservation der organischen Molecüle[2]) stimmt gleichfalls im Princip mit Darwin's Pangenesis überein: statt der Keimchen lässt er in dem Keime jedes erzeugten Wesens „Plastidüle" seiner ganzen Vorfahrenreihe enthalten sein. Die Vorfahren werden in diesen Plastidülen in ihrer Nachkommenschaft wiedergeboren, daher die Bezeichnung „Regenerationshypothese". Präservationshypothese nennt er sie, weil ein Theil der Plastidüle viele Generationen hindurch aufbewahrt und von Generation zu Generation überliefert wird.

Haeckel[3]) nun hat an Stelle der Pangenesis eine andere Theorie aufgestellt, die er ebenfalls als „provisorische" Hypothese bezeichnet, die Lehre von der Perigenesis der Plastidule oder der Wellenzeugung der Lebenstheilchen. Die Perigenesis-Hypothese sucht das Wesen der Vererbung durch ein einfaches mechanisches Princip zu erklären, nämlich durch das bekannte Princip der übertragenen Bewegung. Haeckel nimmt an, „dass bei jedem Fortpflanzungsvorgang nicht allein die besondere chemische Zusammensetzung das Plasson oder Plasma vom Zeugenden auf das Erzeugte über-

1) Vergl. a. Weismann, Continuität des Keimplasmas, II. Aufl., Jena 1892, S. 9, und Die Bedeutung der sexuellen Fortpflanzung, Jena 1886, S. 119 ff.

2) Elsberg, Regeneration, or the preservation of organic molecules, a contribution to the doctrine of evolution; Proceed of the Americain Association for the Advancement of Science, Hartford, Meeting, August 1874.

3) Haeckel, Die Perigenesis der Plastidule oder die Wellenzeugung der Lebenstheilchen, Berlin 1876.

tragen wird, sondern auch die besondere Form der Molecularbewegung, welche mit seiner physikalisch-chemischen Natur verknüpft ist". „Nur jenes Plasma (entweder das Karyoplasma des Zellkerns, oder das Cytoplasma des Zellleibes) ist der ursprüngliche Träger aller activen Lebensthätigkeit, also auch der Vererbung und Fortpflanzung." „Dieses Plasma oder Plasson ist", so folgert Haeckel weiter, „bei allen Plastiden (sowohl den kernlosen Cytoden als den echten kernhaltigen Zellen) aus Plastidulen oder Plasma-Molecülen zusammengesetzt, und diese sind wahrscheinlich stets von Wasserhüllen umgeben; die grössere oder geringere Dicke dieser Wasserhüllen, welche zugleich die benachbarten Plastidule scheiden und verbinden, bedingt den weicheren oder festeren Zustand des gequollenen Plasson" (a. a. O. S. 36)[1]. „Die Plastidulbewegung ist eine Wellenbewegung: indem sich die Molecularbewegung der Plastidule bei der Vermehrung der Plastiden als Vererbung auf die neugebildeten Plastiden überträgt, gestaltet sie sich zu einer verzweigten Wellenbewegung, und indem bei den verschiedenen Descendenten die mannigfachen Existenzbedingungen einen unmittelbaren Einfluss auf die verschiedenen Zweige ausüben, entstehen durch Anpassung neue Formen". Durch Vererbung dieser Anpassung auf die späteren Descendenten entsteht die divergente Arbeitstheilung der Plastiden, welche Haeckel als die wichtigste Ursache der weiteren Entwickelung ansieht. Die Plastidulbewegung wird von der Mutterzelle auf die Tochterzelle übertragen und ebenso auch auf die Keimzellen, und es genügt, diese Uebertragung der Bewegungsform auf die organischen Molecüle, um die Vererbungsthatsachen zu erklären. „Die Vererbung ist Uebertragung der Plastidulbewegung", vermittelt durch das unbe-

---

1) Unter dem von Elsberg eingeführten Namen des „Plastiduls" versteht Haeckel die hypothetischen kleinsten Einheiten, welche das „Protoplasma" zusammensetzen; er stellt sie den Molecülen der anorganischen Materie gleich, theilt ihnen aber im Gegensatz zu anorganischen Molecülen „die Lebenseigenschaften" zu. „Hieraus folgt", wie de Vries richtig bemerkt, „dass die Plastidule Haeckel's eben keine Molecüle im Sinne der Physik sind, sondern „sich von ihnen gerade durch die Lebenseigenschaften unterscheiden".

wusste Gedächtniss der organisirten Materie, Anpassung ist Abänderung der Plastidulbewegung. „Erblichkeit ist Gedächtniss, Variabilität Fassungskraft der Plastidule.“

Ein noch näheres Eingehen auf den Gedankenreichthum dieser Hypothese würde nur den ursprünglichen Plan dieser Arbeit über Gebühr ausdehnen, umsomehr, da sie gerade die uns interessirende Hauptfrage, wie es denn kommt, dass eine bestimmte Art von Gewebselementen die Fähigkeit besitzt, den ganzen Körper mit allen seinen Einzelheiten zu reproduciren, nicht berührt, sondern sich vorzugsweise mit der Frage beschäftigt, in welcher Form man sich die Uebertragung einer bestimmten Entwickelungsrichtung in die Fortpflanzungszelle und von dieser weiter auf den daraus hervorgehenden Organismus zu denken habe [1]).

Ebenso lässt His [2]) den Theil des Problems, dessen Erklärung sich für unsere Aufgabe in den Vordergrund drängt, nämlich die Thatsache, dass Vererbungstendenzen sich in den Keimzellen zusammenfinden, unerörtert und sieht die Vererbung mit Haeckel als eine Uebertragung bestimmter Bewegungsvorgänge an, wobei er die Form der Bewegung nicht bloss von der Art der Erregung durch den männlichen Samen, sondern auch von der Beschaffenheit der Constitution des Eies abhängig sein lässt. „Es ist die Form der Welle nicht allein abhängig von dem Gesetze der Erregung, sondern auch von der Zähigkeit und dem specifischen Gewicht der wellenbildenden Flüssigkeit“. Eine unmittelbare Einwirkung der Theilgebilde des elterlichen Organismus auf die specifischen Eigenschaften der entstehenden Keimstoffe leugnet His; es genügt nach ihm der gleichartige Anfang des Processes beim Erzeuger und Erzeugtem, um einen gleichen Ablauf der Wellenbewegung zu bedingen.

Nach Roth [3]) können „Aenderungen der chemischen

---

1) Vergl. a. Weismann, A., Die Continuität des Keimplasmas, Jena 1892, II. Aufl., S. 8, und Weigert, Schmidt's Jahrb. 1887, S. 92.

2) His, Unsere Körperform, Leipzig 1874.

3) Roth, Die Thatsachen der Vererbung, Berlin 1885, S. 24, II. Aufl.

Constitution eines grösseren Zellencomplexes Aenderungen der Diffusionsvorgänge im ganzen Körper zur Folge haben, und es scheinen dabei die Keimzellen der Reproductionsorgane durch die leisesten Aenderungen der Diffusionsvorgänge alterirt zu werden und je nach dem Vorgang an der Peripherie verschiedene Modificationen zu erfahren, die ihrerseits zu bezüglichen Dispositionen der Nachkommen Veranlassung geben".

Waren nun die bisher aufgeführten Vererbungstheorien, die Lehre von der Bewegungsübertragung, die Hypothese vom unbewussten Gedächtniss und die Ansicht von der Abgabe organischer Molecüle seitens der übrigen Gewebe an die Keimzelle, noch weit davon entfernt, eine klare, anschauliche Vorstellung von der mechanischen Möglichkeit der Vererbungsphänomene zu bieten und diese Erscheinungen ihres räthselhaften Charakters zu entkleiden, so gab das überaus geistreiche, an scharfsinnigen Deductionen und anregenden Betrachtungen so reiche Buch C. von Nägeli's[1]): „Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre" zu einer gedeihlichen Weiterentwickelung unserer Einsicht einen neuen Anstoss.

v. Nägeli geht von der Ansicht aus, dass, wie man auch die Uebertragung der elterlichen Eigenschaften auf die Kinder sich denken mag, diese doch durch die specifische stoffliche Beschaffenheit der Keime bedingt sein muss. Er macht darauf aufmerksam, dass von der lebendigen Substanz der Keime durchaus nicht Alles mit der Fähigkeit begabt sein kann, die Eigenschaften des Elters auf das Kind zu übertragen. Das Ei übertrifft das Sperma so colossal an Masse, dass, wenn wirklich seine ganze Substanz Vererbungsstoff enthielte, der Einfluss der Mutter auf die Qualitäten des Kindes ein über den des Vaters ungemein überwiegender sein müsste. Da dies nicht der Fall ist, muss in dem Ei noch andere zum Leben wohl nöthige, aber nicht mit der Vererbungsfähigkeit ausgestattete Materie enthalten sein. v. Nägeli nennt nun den Bestandtheil des Keimes, „welcher mit der Fähigkeit, das

1) C. von Nägeli, Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre, München-Leipzig 1884.

Wesen des Elters zu reproduciren, ausgestattet ist, „Idioplasma", den anderen, immerhin auch Lebensfunctionen erfüllenden „Ernährungsplasma". Das Idioplasma „lenkt die Entwickelungsmaschine und ist zugleich ihr complicirtes Räderwerk". Es gestaltet das Ernährungsplasma nach dem ihm innewohnenden Plane um, das letztere „ist unfähig, selbstständige Structurveränderungen hervorzurufen, aber bei diesen doch durchaus nöthig". „Es ist gewissermaassen das Zwischenglied zwischen dem Idioplasma und der Aussenwelt, es dient der eigentlichen „Function", vermittelt die Ernährung und stellt für diese ein unter der Herrschaft des Idioplasmas stehendes Instrument dar, welches, den speciellen Gesetzen der Art und des Individuums entsprechend, die Nährsubstanzen aufnimmt und assimilirt."

Die kleinsten Theile, welche durch ihre eigenthümliche Zusammenordnung die Beschaffenheit des Idioplasmas bestimmen, nennt v. Nägeli „Micellen"; die specifische Natur des Idioplasmas soll nun „in der Configuration des Querschnitts von Strängen paralleler Micellreihen bestehen". Die Idioplasma-Stränge sind durch den ganzen Organismus in Gestalt eines grossen zusammenhängenden (unsichtbaren) Netzes ausgespannt.

„Das Idioplasma der Keime muss nothwendiger Weise alle Anlagen des ausgebildeten Organismus potentia enthalten." „Es muss demnach für jede Species, ja für jedes Individuum verschieden beschaffen sein, so dass eine ungeheure Zahl der verschiedenen Idioplasmen existirt."

In dem Idioplasma des Keims sind die Merkmale „aller Vorfahren" als Anlagen eingeschlossen, nur kommen nicht alle diese Anlagen zur Entwickelung. Bei manchen freilich ist dies immer der Fall, bei anderen aber nur „unter bestimmten Verhältnissen". Es giebt „unfertige, entstehende und verschwindende Anlagen". Eine Anlage kann „durch eine Reihe von Generationen an Stärke abnehmen und zuletzt so schwach werden, dass sie sich nicht mehr entfalten kann". „Manche Anlagen schliessen sich gegenseitig aus oder bedingen sich umgekehrt, so dass die Entfaltung der einen Anlage die der anderen hindert oder umgekehrt veranlasst."

v. Nägeli glaubt nicht, dass aus dem Idioplasma des Keims die in diesem vorhandenen „Anlagen“ für die einzelnen Körpertheile sich abspalten, er denkt sich vielmehr das Idioplasma — wie oben erwähnt — als ein zusammenhängendes Netz, das den ganzen Organismus durchzieht und alle Zellen direct mit einander verbindet. Dieses unter den ganzen Körper vertheilte Idioplasma behält, indem es sich vermehrt, überall dieselbe specifische Beschaffenheit, nur seine Spannungs- und Bewegungszustände und damit die nach Zeit und Ort möglichen Formen des Wachsthums und der Wirksamkeit ändern sich.

„Wenn also in irgend einem Entwickelungsstadium und an irgend einer Stelle des Organismus eine Zelle sich als Keim ablöst, so enthält dieselbe alle erblichen Anlagen des elterlichen Individuums und nur nach den verschiedenen Spannungs- und Bewegungszuständen, in denen das Idioplasma sich befindet, beginnt die ontogenetische Entwickelung aus solchen Zellen in etwas ungleicher Weise.“ „Im Keimstadium kehrt das Idioplasma nach der ganzen Reihe von Veränderungen seiner Spannungs- und Bewegungszustände, die es während der individuellen Entwickelungsgeschichte durchgemacht hat, wieder zu seiner ursprünglichen Beschaffenheit zurück.“

Das qualitativ unveränderte Idioplasma ist es, welches nach v. Nägeli in dem einen Falle, nämlich im Keim, Hirn, Knochen, Muskeln oder Magen zu Stande bringt. Dass auch beim Wachsthum überall das Idioplasma in den verschiedenen Theilen des Organismus thätig ist, geht daraus hervor, dass die Gewebsbildung überall nach vererbten Gesetzen geschieht; desgleichen geschieht der Wiederersatz der Zellen den Vererbungsgesetzen entsprechend und ist auch hierbei das Idioplasma thätig.

Dies ist im Wesentlichen die Theorie, wie sie v. Nägeli mit Rücksicht auf die Vererbung im engeren Sinne aufgestellt hat. Seine theoretischen Gedankengänge über das Zustandekommen von Keimesveränderungen sollen uns im nächsten Abschnitt beschäftigen.

Ist auch der Grundgedanke v. Nägeli's — die Postulirung einer besonderen Vererbungssubstanz, eines „Anlage- oder Idioplasmas" — bisher in seiner Richtigkeit von Niemandem bestritten worden, so ist doch schon die Form, in welcher v. Nägeli dieses Idioplasma sich vorstellt, der Wirklichkeit wohl nicht entsprechend.

Noch viel weniger einwandsfrei sind seine weitergehenden Speculationen, für die ihrem Wesen nach eine sichere Begründung aussteht und die deshalb einer vorurtheilsfreien Kritik nicht haben Stich halten können [1]).

Schon zur Zeit des Erscheinens von v. Nägeli's Buch konnte man ahnen, dass die Vererbungssubstanz nicht im Zellkörper, sondern im Zellkern enthalten ist, und sehr bald folgten sich verschiedene Entdeckungen [2]), welche es zur Gewissheit erhoben, dass es die Kerne und speciell die „Chromosomen" des Eies und des Spermatozoon seien, denen allein eine vererbende Kraft zukäme, wogegen die Beschaffenheit des übrigen Protoplasmas auf die Gestaltung des neuen Organismus ohne Einfluss sei [3]).

---

1) Eine eingehende kritische Beurtheilung der Theorie v. Nägeli's findet man bei Weismann, Die Continuität des Keimplasmas, Jena 1885, S. 39 ff. und S. 52 ff.; vergl. auch Die Bedeutung der sexuellen Fortpflanzung, Jena 1886, S. 3 ff. und S. 77 ff.; ebenso neuerdings bei Wiesner, J., Die Elementarstructur und das Wachsthum der lebenden Substanz, Wien 1892. Vergl. ferner Eimer, Die Entstehung der Arten auf Grund von Vererben erworbener Eigenschaften nach den Gesetzen organischen Wachsens, Jena 1888.

2) Die Literatur der Kerne findet sich genauer bei Ziegler, Dr. E., Können erworbene pathologische Eigenschaften etc. (Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie, herausgegeben von Ziegler und Nauwerck, Bd. I, Jena 1866) auf S. 12 und 15 zusammengestellt.

3) Dem Protoplasma fällt also für die Vererbung nur eine nebensächliche Rolle zu, jedoch wird auch jetzt noch von einzelnen Seiten, z. B. von Nussbaum (Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. XLI, S. 119) angenommen, dass auch ihm nicht jede Bedeutung fehle, vor Allem deshalb, weil an der Vereinigung der Kerne der beiden Keimproducte auch die Centrosomen einen Antheil haben. Wenn diese aber — wie neuere Arbeiten darzuthun scheinen — aus dem Kerne abzuleiten sind, so wäre damit eine neue wichtige Stütze für

Damit war jeder weiteren Vererbungstheorie ein sicherer, realer Boden geschaffen, man wusste nun nicht nur, dass die Vererbungserscheinungen der höheren Lebewesen an eine Substanz gebunden sind, sondern auch wo dieselbe ihren Sitz hat. Auf diesen Grundpfeilern errichtete Weismann seine Keimplasma-Theorie und begründete sie in einer Abhandlung „Ueber die Continuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung“ (Jena 1885).

Wie interessant es nun auch wäre, die Lehre Weismann's in ihrem natürlichen Entwickelungsgange im Einzelnen zu verfolgen [1]), so müssen wir uns an dieser Stelle mit Rück-

---

die ausschliessliche Bedeutung desselben bei der Vererbung gegeben. Wer sich über die verschiedenen Anschauungen genauer orientiren will, findet in der Schrift von de Vries (Intracellulare Pangenesis, Jena 1889), ebenso in dem Referat von Baumgarten (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, S. 591) die gewünschte Belehrung (vgl. Ribbert, Neuere Anschauungen über Vererbung, Descendenz und Pathologie, Deutsche medic. Wochenschr., 1894, Nr. 1, S. 10). — Kürzlich hat auch Verworn (Arch. f. ges. Phys., Bd. 51) die früher von Whitman (The seat of formative and regenerative energy, Boston 1888) geäusserte Ansicht, nach welcher nicht nur der Kern, sondern eben so sehr der Zellkörper als Vererbungssubstanz zu betrachten wäre, von Neuem zu rechtfertigen versucht (vgl. a. Geddes et Thomson, The evolution of sex, London 1889 und die Kritik Sidney H. Vines, An examination of some points in Prof. Weismann's Theorie of Heredity „Nature“, 24. Oct. 1889, S. 621—626).

1) Eine sehr anschauliche zusammenfassende Darstellung der älteren Lehren wird uns in den ersten Capiteln des Romanesschen Buches (Eine kritische Darstellung der Weismann'schen Theorie, übersetzt von Dr. K. Fiedler, Leipzig 1893) geboten. — In vortrefflicher Weise führt auch das ausgezeichnete Werk Spitzer's (Beiträge zur Descendenzlehre und zur Methodologie der Naturwissenschaft, Leipzig 1886) in die Lehren Weismann's ein. Die bezüglichen Aufsätze selbst sind folgende:

1) Studien zur Descendenzlehre, Leipzig 1876.
2) Ueber die Dauer des Lebens (1881).
3) Ueber Vererbung (1883).
4) Ueber Leben und Tod (1883).
5) Die Continuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung (1885).

sicht auf die später anzustellenden, für die Pathologie so wichtigen Betrachtungen darauf beschränken, nur die neuesten Vorstellungen dieses Autors anzuführen[1]).

Ursprünglich stellte Weismann den Körper (Soma) den Keimzellen gegenüber und erklärte die Vererbung durch die Annahme einer Vererbungssubstanz in den Keimzellen, dem Keimplasma[2]). Damals wusste er noch nicht, dass dieses Keimplasma nur im Kern der Eizelle liege und konnte deshalb die ganze Substanz der Eizelle als „Keimplasma" der Substanz, aus welcher die Körperzellen bestehen, gegenüberstellen und diese „Körper-Protoplasma" oder „Somatoplasma" nennen. Als er später[3]), wie kurz vorher Strasburger und O. Hertwig, zu der Ueberzeugung kam, dass allein die Substanz des Eikerns, das Chromatin der Kernschleifen, die Vererbungssubstanz sei, der Zellkörper aber nur

6) Die Bedeutung der sexuellen Fortpflanzung für die Selections-Theorie (1886).
7) Ueber den Rückschritt in der Natur (Deutsche Rundschau, XII, 1886).
8) Richtungskörper bei parthenogenetischen Eiern (Zoolog. Anzeiger, 1886).
9) Zur Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften (Biologisches Centralblatt, VI, Nr. 2, 1886).
10) Zur Geschichte der Vererbungstheorien (Zoolog. Anzeiger, IX. Jahrg., 1886).
11) Ueber die Zahl der Richtungskörper und über ihre Bedeutung für die Vererbung (1887).
12) Ueber die vermeintlichen botanischen Beweise für eine Vererbung erworbener Eigenschaften (Biolog. Centralbl, VIII, 1888/89).
13) Ueber die Hypothese einer Vererbung von Verletzungen. Vortrag, gehalten a. d. Naturforscher-Versammlung in Köln (1888).
14) Gedanken über Musik bei Thieren und Menschen (Deutsche Rundschau, October 1889).
15) Bemerkungen zu einigen Tagesproblemen (Biolog. Centralblatt, X, 1890).

1) Diese neueren Anschauungen Weismann's sind namentlich in seinen Hauptwerken: Amphimixis oder die Vermischung der Individuen, Jena 1891 und Keimplasma, eine Theorie der Vererbung, Jena 1892, enthalten.

2) Ueber die Vererbung, Jena 1883.

3) Die Continuität des Keimplasmas, Jena 1885; vergl. auch Weismann, Bemerkungen zu einigen Tagesproblemen (Biolog. Centralblatt, Bd. X, 1890, Nr. 1).

eine nutritive und gestaltungsfähige, aber keine formbestimmende Substanz darstelle, übertrug er mit den beiden genannten Forschern den Begriff des Idioplasmas, den — wie wir gesehen haben — v. Nägeli damals, wenn auch in wesentlich anderer Definirung, aufgestellt hatte, auf die Vererbungssubstanz des Eikerns und legte dar, dass nicht etwa nur in der Eizelle, sondern in jeder Zelle das Chromatin der Kernschleifen das „Idioplasma", das die ganze Zelle beherrschende Element sei, welches dem ursprünglich indifferenten Zellkörper seinen specifischen Charakter aufdrücke. Er bezeichnete deshalb von nun an nie mehr die Zellen des Soma einfach als „somatisches Protoplasma", sondern unterschied einerseits bei jeder Zelle das „Idioplasma" oder „Anlagenplasma" des Kerns (Nucleoplasma) von dem Zellkörper, dem „Cytoplasma", und andererseits das Idioplasma des Eikerns von den Idioplasmen der somatischen Zellkerne. Nur das Idioplasma des Ei- und Spermakerns nannte er von da an „Keimplasma" (Idioplasma der Keimzelle), das Idioplasma der Somazellen aber „somatisches Idioplasma" [1]). Die gesammte Embryo-

1) Diese Unterscheidung verdient die allgemeinste Beachtung und musste hier eingeschaltet werden, weil heute noch in den verschiedenen Auslegungen der Weismann'schen Theorien die älteren Bezeichnungen mit den neueren häufig confundiren und leicht zu irrthümlichen Deutungen führen. Auch der von Weismann selbst abwechselnd gebrauchte Ausdruck „Idioplasma" und „Nucleoplasma" wirkt besonders auf den Neuling, der ins Theoriengebäude Weismann's einzudringen bestrebt ist, zuweilen störend ein. Ganz besondere Sorgfalt hat Romanes (l. c. S. 35) auf die Klarlegung dieser Verhältnisse verwandt und unter Einführung der Termini „*A*-Idioplasma" und „*B*-Idioplasma" für die den Kerninhalt (Nucleoplasma) jeder Zelle (der somatischen sowohl wie der Keimzelle) repräsentirenden Substanzen folgendes übersichtliche Schema aufgestellt:

Nucleoplasma	=	Gesammtinhalt des Kerns irgend einer Zelle.
Cytoplasma	=	der ganze übrige Inhalt irgend einer Zelle.
A-Idioplasma	=	der Theil des Nucleoplasmas, welcher eine einzelne Zelle „beherrscht".
B-Idioplasma	=	der Theil des Nucleoplasmas, welcher weitere Zellen aufzubauen bestimmt ist.
Keimplasma	=	undifferenzirtes *B*-Idioplasma.
Somatoplasma	=	*A*-Idioplasma + Cytoplasma.

genese beruht auf dem Vorgange gesetzmässiger Veränderungen des Idioplasmas des Eikerns, d. h. des „Keimplasmas".

Sobald der Eikern sich zum ersten Mal getheilt hat, ist sein Nucleoplasma nicht mehr Keimplasma, insofern als keine seiner Hälften für sich allein mehr im Stande ist, einen ganzen Organismus zu liefern (den Fall identischer Zwillinge ausgenommen). Auf ähnliche Weise entfernt sich bei der zweiten Kerntheilung jedes der vier resultirenden Idioplasmen noch weiter von dem ehemaligen Charakter des Keimplasmas, und so weiter durch alle folgenden Stadien der Furchung. Diese successiven Kerntheilungen müssen also eine mehrfach wiederholte Zerlegung des ursprünglichen Idioplasmas (d. h. des Keimplasmas) in jene verschiedenen Idioplasmen andeuten, die beziehungsweise für alle die verschiedenartigen Zellen des Soma bestimmend sind. Nun ist es einleuchtend, dass nicht alles Idioplasma einer Keimzelle, welches auf diese Weise in die Kerne der somatischen Zellen übergeht, durch das Idioplasma dieser Zellen repräsentirt sein kann. Auf jedem Stadium der successiven Zellbildung muss ein gewisser Theil des ursprünglichen Idioplasmas der Keimzelle zum Idioplasma jener somatischen Zellen werden, die für das betreffende Stadium charakteristisch sind. So folgt auch, dass, je vollständiger das ursprüngliche Idioplasma in diese verschiedenen Idioplasmen differenzirt wird, um so weniger davon für die weitere Differenzirung übrigbleibt; im letzten Stadium der Ontogenie ist alles ursprüngliche Idioplasma der Keimzellen (Keimplasma) auf diese Weise in die Idioplasmen verwandelt worden, welche beziehungsweise für die sämmtlichen somatischen Gewebe charakteristisch sind — mit einziger Ausnahme desjenigen Theiles, der durch alle die ontogenetischen Stadien in einem völlig undifferenzirten Zustand mitgeführt wurde, damit die phylogenetische Erzeugung der nächsten Generation möglich sei. Diese aber wird dadurch gesichert, dass der in Rede stehende Theil des undifferenzirten Keimplasmas in den Kernen der Fortpflanzungszellen niedergelegt wird, auf welchem Stadium der Ontogenese sich dieselben auch bilden mögen [1]).

1) Vergl. Weismann, Keimplasma, Sachlicher Theil; desgl. Romanes, l. c. S. 35 ff.

Die verschiedenen, auf diese Weise entstehenden Idioplasmen-Arten bezeichnet Weismann als die ontogenetischen Stufen des Idioplasmas, oder abgekürzt als die Onto-Idstufen. „Das Keimplasma ist die erste ontogenetische Stufe des Idioplasmas einer Thier- oder Pflanzenart, mag dasselbe nun im Keim einer geschlechtlich differenzirten oder in dem einer nicht geschlechtlich differenzirten Zelle enthalten sein.“

„Die Fähigkeit der Vererbung“, welche allen Organismen eigen und welche die Grundlage der Bildung höherer Lebensformen ist, beruht nur bei den allerniedersten, uns nicht bekannten Lebewesen auf einfachem Wachsthum, bei allen differenzirten Organismen aber auf einem besonderen „Vererbungsapparat“.

„Dieser beginnt bei den Einzelligen und besteht dort in einer Substanz, welche aus den verschiedenen Arten von „Lebenstheilchen“ oder „**Biophoren**“[1]) zusammengesetzt ist, die in der Substanz des Organismus vorkommen, und zwar vermuthlich in demselben Verhältniss, wie sie den Körper zusammensetzen, jedenfalls jede Art von Biophoren in einem Vielfachen und alle zusammen in einer bestimmten Architektur geordnet. Diese Substanz wird durch eine Membran umschlossen, die Kernmembran, welche Poren besitzt, durch welche die Biophoren des Kerns in den Zellkörper austreten können, um sich dort auf Kosten der Nährstoffe, zu welchen unter Umständen auch die Lebenstheilchen des Zellkörpers selbst herabsinken können, zu vermehren und sich vermöge der in ihnen liegenden Kräfte zu ordnen.“

Darauf beruht die Fähigkeit, durch Theilung des Organismus aus einem Bion zwei vollständige Individuen der gleichen Beschaffenheit hervorzubringen.

„Schon auf dieser Stufe der Differenzirung complicirt der Process der Amphimixis oder der Vermischung der Individual-

1) Diese Einheiten des Idioplasmas, an welche dessen Lebenseigenschaften wie die jeder protoplasmatischen Substanz gebunden sind, können wiederum aus „Molecülen“ bezw. „Atomen“ im eigentlichen, d. h. chemischen Sinne des Wortes, zusammengesetzt gedacht werden.

differenzen die Vererbungssubstanz, indem er von Zeit zu Zeit dieselbe halbirt und durch die Vererbungssubstanz eines anderen Individuums wieder ergänzt. Die Folge davon ist, dass jeder Theil eines Organismus in der Vererbungssubstanz durch verschiedene Variationen der gleichen Biophoren-Art vertreten ist, und dass in Folge dessen die folgenden, durch Theilung entstandenen Individuen ungefähr Mittelformen zweier Eltern sein werden.“

„Bei den Vielzelligen mit intercellulärer Differenzirung wird der Vererbungsapparat um so complicirter, je zahlreichere und je verschiedenartiger zusammengestellte Zellenarten der Organismus enthält. Denn hier kann die Vermehrung zunächst nur dadurch erreicht werden, dass jedes Individuum von der Stufe der Einzelligkeit ausgeht und auf dieselbe wieder zurückkehrt. Durch Theilung des ganzen Organismus würden nur zwei ungleiche Hälften hervorgebracht werden, deren Ergänzung nicht so ohne Weiteres möglich wäre, die vielmehr einen ganz besonderen Ergänzungsapparat voraussetzt. Für die Herstellung eines solchen ist aber die Schaffung eines Vererbungsapparates für die Fortpflanzung aus einzelligen Keimen die unerlässliche Vorbedingung [1]).“

Dieser letztere Apparat besteht nun darin, dass ein Keimplasma gebildet wird, d. h. eine Kernsubstanz, welche nicht nur Reserve-Biophoren zum Aufbau des eigenen Zellkörpers, sondern auch solche für den Aufbau aller übrigen Zellkörper des ganzen Organismus in sich vereinigt, und zwar zu einem festen architektonisch geordneten Bau verbunden, der so eingerichtet ist, dass seine Theile nicht gleichzeitig an der Bestimmung des Zellkörpers theilnehmen, sondern successive und zwar in einer fest geregelten Aufeinanderfolge. Zu diesem Behufe sind die kleinsten Lebenseinheiten, die Biophoren, zu nächst höheren, den **Determinanten**, vereinigt, von denen jede eine Zellenart bestimmt, mithin also alle diejenigen Biophoren in sich bindet, welche zur Bestimmung dieser einen Zellenart gehören. „In der Keimzelle sind mindestens so viele Determinanten enthalten, als verschiedene,

1) Keimplasma, S. 614.

vom Keim aus einzeln bestimmbare Zellen oder Zellengruppen am fertigen Organismus vorhanden sind."

Da aber auch bei den Vielzelligen der Vorgang der „Vermischung der Individualdifferenzen", die Amphimixis, beibehalten ist, so musste schon aus diesem Grunde eine Vielheit von Keimplasma in der einzelnen Keimzelle enthalten sein, von denen jede Einheit sämmtliche Determinanten der Art in fester Bindung enthält. So entstand die Vereinigung einer Unzahl von Determinanten zur Bildung eines **„Id"**, demselben hypothetischen Körper, den Weismann bisher durch den Ausdruck „Ahnenplasma" bezeichnete. Das heisst, das Id stellt eine Gruppe von Determinanten dar, welche während der Phylogenese unlösbar vereinigt bleiben und daher durch die Vererbung als ein zusammenhängender Complex vollständig übertragen werden. Die Ide sind vielleicht mikroskopisch sichtbar, und, wenn dies der Fall ist, so entsprechen sie wahrscheinlich den kleinen Körnchen (Mikrosomen), die allen Histologen als Bestandtheile der Chromosomen so wohl bekannt sind.

Eine Anzahl von „Iden" bilden einen **„Idanten"**, welcher einer Chromosome der chromatischen Schleife entspricht [1]).

Die Entfaltung der im Keimplasma der Fortpflanzungszelle enthaltenen Anlagen im Laufe der Zelltheilungen, durch welche sich der Organismus bildet, erfolgt derart, dass sich sämmtliche Ide dabei gleich verhalten. Jedes Id spaltet sich schon bei der ersten Zelltheilung in zwei Hälften, von denen jede nur die Hälfte der Gesammtzahl der Determinanten enthält, und bei jeder folgenden Zelltheilung wiederholt sich dieser Zerlegungsprocess der Ide, so dass die Ide der ontogenetischen Stadien von Stufe zu Stufe immer weniger an verschiedenen Determinanten besitzen, bis sie zuletzt nur noch eine einzige Art derselben enthalten. Jede Zelle wird

1) Hierbei müssen wir uns aber immer vergegenwärtigen, dass die von Weismann angenommene Ansicht, die Kerne (und insbesondere die Chromosomen) der Keimzellen seien der ausschliessliche Sitz der Vererbung, noch weit von wirklicher Sicherstellung entfernt ist.

nur durch eine einzige Determinantenart bestimmt, indem sich die Determinante in ihre Biophoren auflöst, welche die Kernmembran durchsetzen, in den Zellkörper eindringen und dort unter starker Vermehrung auf Kosten der den Zellkörper bildenden Biophoren die histologische Differenzirung der Zelle begründen.

Nicht in allen Zellen löst sich nun aber — wir wir dem schon oben vorgegriffen haben — alles Keimplasma in dieser Weise auf, sondern in einer bestimmten Reihe derselben bleiben gewisse sich vermehrende Mengen des Keimplasmas in einem zunächst inactiven Zustande ohne jene Auflösung zurück. Aus diesen Zellen entwickeln sich je nach der Thierart bald früher, bald später die Keimzellen des kindlichen Körpers, indem jenes Keimplasma ihren Charakter bestimmt. Da so beständig immer wieder Theile der Keimzellen auf die neuen Keimproducte der Nachkommen continuirlich übertragen werden, so entsteht eine durch das ganze Thierreich hindurch gehende **„Continuität des Keimplasmas“**, die natürlich nur bei einer unbegrenzten Vermehrungsfähigkeit desselben denkbar ist[1]). Die grosse Bedeutung dieser Vor-

---

1) Diese Vermehrungsfähigkeit bezw. die Betheiligung des Wachsthums, sowie die Assimilation ist, wie Roux (Göttinger gel. Anz., 1886, Nr. 20, S. 807) hervorhebt, in dem Namen, welchen Weismann dem ganzen Vorgange gegeben hat, nicht genügend berücksichtigt. In „Continuität“ mit dem Keimplasma stehen ja auch die somatischen Idioplasmen; das Wesentliche, worauf Weismann hinaus will, liegt vielmehr darin, „dass ein Theil des Keimplasmas unverändert reservirt wird und dann rein durch Assimilation die für die spätere Vermehrung nöthige Menge Keimplasma hervorgehen lässt“. Es müsste also statt „Continuität des Keimplasmas“ heissen: „die rein assimilatorische Bildung des Keimplasmas“. Wir werden im weiteren Verfolg dieser Arbeit sehen, dass dieses Moment für die Lehre von den möglichen Veränderungen des Keimplasmas berücksichtigt werden muss. Weigert glaubt (Schmidt's Jahrb., 1887, S. 101), dass Weismann ebenfalls die Vermehrung durch Assimilation angenommen und nur vielleicht der Kürze des Ausdrucks wegen in dem gewählten Namen nicht zur Geltung gebracht hat.

Besonders erwähnenswerthe kritische Beurtheilungen der älteren Keimplasmatheorie Weismann's enthalten unter Anderen die

stellung leuchtet ohne Weiteres ein. Sie liefert in der That die beste Erklärung des Umstandes, dass die Nachkommen den Eltern in den Hauptzügen gleich sind. Schon vor Weismann hatten Owen (1849), Bütschli, Galton, Elsberg, Rauber[1]), Jul. Sachs, später Jaeger[2]) und M. Nussbaum[3]) ähnliche Anschauungen geäussert. Letzterer hatte von einer Continuität der Keimzellen gesprochen. Das beste bisher kekannte Beispiel einer Continuität des Keimplasmas hat jüngst Boveri[4]) geliefert, indem er bei Ascaris megalocephala zeigte, dass in einer Weise, die genauer zu besprechen hier zu weit führen würde, sich vom Ei aus eine zusammenhängende, durch eine ganz bestimmte Kerntheilungsart charakterisirte Zellenreihe verfolgen lässt, deren Endglied die Urgeschlechtszelle darstellt, während die anderen Theilproducte, die als Seitenbahnen der einzelnen Glieder jener Zellreihe aufgefasst werden können, sich durch einen völlig verschiedenen Modus der Kerntheilung auszeichnen und die somatischen Zellen des Körpers, das Ectoderm, Entoderm und Mesoblast liefern.

Die Regeneration beruht darauf, dass die Zellen neben den sie bestimmenden Determinanten noch „Reserve-Determinanten“ besitzen, welche dann die Anlagen der bei der Regeneration neu zu bildenden Theile sind; sie treten nur dann in Thätigkeit, wenn die Wachsthumswiderstände durch Verlust des betreffenden Theiles gehoben werden.

Arbeiten von: v. Kölliker, Das Karyoplasma und die Vererbung (Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Bd. 44, S. 225); Richter, Zur Theorie von der Continuität des Keimplasmas (Biolog. Centralblatt, Bd. VII, 1887/1888, S. 40 ff.); desgl. der eben citirte Aufsatz von Roux und Weigert (l. c. S. 98—102).

1) Rauber, Formbildung und Formstörung in der Entwickelung von Wirbelthieren (Morphol. Jahrb., VI. Bd., 1880).

2) Gustav Jaeger, Lehrbuch der allgemeinen Zoologie, Leipzig 1878, II. Abth.

3) M. Nussbaum, Differenzirung des Geschlechts im Thierreich (Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. XVIII, 1880).

4) Th. Boveri, Sitzungsbericht der Gesellschaft f. Morphol. u. Physiol. in München, 1892, Bd. VIII; vergl. a. V. Häcker, Arch. f. mikr. Anat., Jahrg. 1892.

Der Generationswechsel, wie wir ihn bei den Polypen sehen, ist dadurch zu erklären, dass bei diesen Arten zweierlei Keimplasma existirt, welches immer mit einander vorkommt, von denen aber immer nur eines activ ist und die Ontogenese beherrscht, während das andere inactiv bleibt; das Alterniren dieser beiden Keimplasmen bedingt den Wechsel der Generationen.

Der Rückschlag auf die Grosseltern und Urgrosseltern oder auf Tanten und Onkel erklärt sich zunächst dadurch, dass die Idanten und Ide nicht im Keimplasma der Eltern neu gebildet sind, sondern von den Grosseltern bezogen wurden, und dann dadurch, dass bei der Theilung der Kernsubstanz in den Keimzellen zufällig mehrere von einem Vorfahren herrührende Ide in die neue Zelle übergehen können.

Nach der hier vorgetragenen Theorie der Vererbung versteht es sich von selbst, dass nur solche Eigenschaften vererbt werden können, welche durch Determinanten des Keimplasmas bestimmt, d. h. hervorgerufen worden sind; dass also auch nur solche Veränderungen vererbbar sind, welche auf Veränderungen einzelner oder vieler Determinanten des Keimplasmas beruhen, nicht aber solche, welche erst nachträglich durch irgendwelche Einflüsse auf die Zellen des Körpers entstanden sind. Kurz, es folgt schon aus der Theorie, dass „somatogene“ oder „erworbene“ Eigenschaften **nicht** vererbt werden können.

Unter Zugrundelegung dieser Folgerungen der Weismann'schen Theorie haben wir unserer ursprünglichen Absicht schon an dieser Stelle etwas vorgegriffen und nicht blos das Gleichbleiben der Generationen, sondern auch ihre unter Umständen eintretende Veränderung, also nicht nur die Erscheinung der eigentlichen Vererbung, behandelt, sondern auch die der Variation gestreift. Dies rechtfertigt sich aber vollkommen aus der Auffassung Weismann's, wonach beides auf dem gleichen Grunde beruhen muss, nämlich auf der Continuität des Keimplasmas; nur wenn das Keimplasma sich ändert, kann und muss auch eine dauernde Aenderung an dem Körper der folgenden Generationen eintreten.

Es erübrigt den grundlegenden Entdeckungen auf dem Gebiete der Vererbungslehre noch diejenige anzureihen, durch die de Vries in bedeutungsvoller Weise in die Weiterentwickelung dieser Theorien eingegriffen hat[1]). Der Begründer der „Intracellularen Pangenesis" fasst seine Anschauungen am Schlusse seines überaus lehrreichen Buches wie folgt zusammen: „Pangenesis nenne ich, abgetrennt von der Hypothese des Keimchentransportes durch den ganzen Körper, die Ansicht Darwin's, dass die einzelnen erblichen Anlagen in der lebenden Substanz der Zellen an einzelne stoffliche Träger gebunden sind. Diese Träger nenne ich Pangene; jede erbliche Eigenschaft, sie mag bei noch so zahlreichen Species zurückgefunden werden, hat ihre besondere Art von Pangenen. In jedem Organismus sind viele solche Arten von Pangenen zusammengelagert, und zwar um so zahlreichere, je höher die Differenzirung gestiegen ist." „Intracellulare Pangenesis" nenne ich die Hypothese, dass das ganze lebende Protoplasma aus Pangenen aufgebaut ist. Im Kern sind alle Arten von Pangenen des betreffenden Individuums vertreten; das übrige Protoplasma enthält in jeder Zelle im Wesentlichen nur die, welche in ihr zur Thätigkeit gelangen sollen. Diese Hypothese führt zu den nachstehenden Folgerungen: „Mit Ausnahme derjenigen Sorten von Pangenen, welche bereits im Kern thätig werden, wie z. B. die die Kerntheilung beherrschenden, müssen alle anderen aus dem Kern austreten, um activ werden zu können. Die meisten Pangene einer jeden Sorte bleiben aber in den Kernen, sie vermehren sich hier theils zum Zwecke der Kerntheilung, theils behufs jener Abgabe an das Protoplasma. Die Abgabe betrifft jedesmal nur die Arten von Pangenen, welche in Function treten müssen. Diese können dabei von den Strömchen des Protoplasmas transportirt und in die betreffenden Organe des „Protoplasten"[2]) geführt werden. Hier vereinigen sie

---

1) Hugo de Vries, Intracellulare Pangenesis, Jena 1889.

2) Diese Bezeichnung rührt von J. von Hanstein (Das Protoplasma als Träger der pflanzlichen und thierischen Lebensverrichtungen, 1880, Th. I) her und bezweckt gegenüber den bis dahin üblichen, nicht immer ganz zutreffenden Ausdrücken, wie „Proto-

sich mit den bereits vorhandenen Pangenen, vermehren sich und fangen ihre Thätigkeit an. Das ganze Protoplasma besteht aus solchen, zu verschiedenen Zeiten aus dem Kern bezogenen Pangenen und deren Nachkommen. Eine andere lebendige Grundlage giebt es in ihm nicht."

Durch die Hypothese der „intracellularen Pangenesis" wird der scharfe Gegensatz, der anscheinend durch die Erblichkeitstheorie zwischen Kernsubstanz und Protoplasma geschaffen worden ist, vermittelt, ohne dabei den Grundcharakter der Theorie aufzuheben; es wird ferner der Weg gezeigt, wie eine Zelle die Gesammtheit der Eigenschaften des ganzen zusammengesetzten Organismus latent enthalten und dabei doch specifisch functioniren kann.

Die Ueberlieferung eines Charakters und seine Entwickelung sind, wie de Vries hervorhebt, verschiedene Vermögen. Die Ueberlieferung ist die Function des Kerns, die Entwickelung ist Aufgabe des Protoplasmas.

So erscheint denn auch die von O. Hertwig mehrfach verfochtene Ansicht im grösseren Rechte, dass im Allgemeinen jede Zelle eines Organismus den ganzen Anlagecomplex von der Eizelle empfängt und ihre besondere Natur nur dadurch bestimmt wird, dass je nach den Bedingungen aus dem Anlagecomplex einzelne „Anlagen" oder „Idioblasten"[1]) in Wirksamkeit treten, während die anderen latent bleiben.

---

plasmakörper", „Plasmakörper", bisweilen sogar „Protoplasmaklümpchen" oder „Plasmatropfen" die Individualität des lebendigen Zelleninhalts scharf und deutlich hervorzuheben. de Vries hofft, dass diese Bezeichnung durch das Ansehen einzelner Forscher, wie z. B. Klebs u. A., die sie bereits acceptirt haben, ohne Zweifel in immer weitere Kreise Eingang finden wird (l. c. S. 122).

1) Die „Idioblasten" sind nach O. Hertwig kleinste hypothetische Stofftheilchen, in welche sich die Erbmasse oder das Idioplasma zerlegen lässt und welche in ihm in grosser Zahl und verschiedener Qualität enthalten sind. „Sie sind je nach ihrer verschiedenen stofflichen Natur die Träger besonderer Eigenschaften und rufen durch directe Wirkung oder durch verschiedenartig combinirtes Zusammenwirken die unzähligen morphologischen und physiologischen Merkmale hervor, welche wir an der Organismenwelt wahrnehmen. Sie lassen sich einmal den Buchstaben des Alphabets vergleichen,

Nach O. Hertwig sind im Kern alle Arten von Idioblasten des betreffenden Individuums vertreten; — daher ist er das Vererbungsorgan κατ' ἐξοχήν — das übrige Protoplasma enthält in jeder Zelle im Wesentlichen nur die Idioblasten, welche in ihr zur Thätigkeit gelangen sollen und in einer entsprechenden Weise ausserordentlich vermehrt sein können. „Wir haben daher zwei Arten der Vermehrung der Idioblasten zu unterscheiden, eine auf die Gesammtheit sich erstreckende, die zur Kerntheilung und zur gleichmässigen Vertheilung auf die beiden Tochterzellen führt, und eine gewissermaassen functionelle Vermehrung, welche nur die in Action tretenden Idioblasten betrifft, auch mit stofflichen Veränderungen derselben verbunden sein wird und sich besonders ausserhalb des Kerns im Protoplasma abspielt."

Auch dieser neueste Erklärungsversuch Hertwig's führt dazu, eine Zusammensetzung des Protoplasmas aus kleineren Elementareinheiten anzunehmen. Und so fliessen hier die Fäden zusammen, die, verschieden gesponnen, wenigstens in ihren allgemeinen Grundlagen geeignet erscheinen, die theoretischen Vorstellungen, vor Allem diejenigen Weismann's, de Vries' und des letztgenannten Forschers einander näher zu bringen. Interessant ist es, dass in jüngster Zeit Altmann[1]) in seiner Theorie der „Bioblasten" und vorzugsweise Wiesner[2]), von ganz anderen Voraussetzungen ausgehend, in verschiedenen wesentlichen Punkten zu ähnlichen Resultaten gelangt sind. Wiesner bemerkt, dass die bisherigen Vererbungstheorien stets besondere ad hoc erfundene Einheiten angenommen hätten, während doch dieselben Einheiten, welche

---

die gering an Zahl, doch durch ihre verschiedene Combination Wörter und durch Combination von Wörtern wieder Sätze von verschiedenartigstem Sinn bilden. Oder sie sind Tönen vergleichbar, durch deren zeitliche Aufeinanderfolge und gleichzeitige Combination sich unendliche Harmonien erzeugen lassen" (Die Zelle und die Gewebe, Jena 1892, S. 272).

1) Altmann, Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen, Leipzig 1890.

2) Wiesner, Die Elementarstructur und das Wachsthum der lebenden Substanz, Wien 1892.

Leben überhaupt ermöglichen, welche der Assimilation und dem Wachsthum vorstehen, zugleich auch die Vererbung vermitteln müssten. In der That lässt nun de Vries aus seinen „Pangenen“ zugleich alle lebende Substanz zusammengesetzt sein, und auch Weismann deutet an, dass seine „Ahnenplasmen“ sich aus ähnlichen primären Einheiten zusammensetzen, welche nicht bloss in ihnen vorkommen. Weismann's „Biophoren“ oder „Lebensträger“ endlich entsprechen in allem Wesentlichen den Wiesner'schen „Plasomen“.

Aus diesen Ausführungen ergiebt sich, dass der Vorgang der Vererbung in der Reihe der Lebewesen nur in seinem Grundprincip gleich ist, dass aber mit dem Aufsteigen in der Entwickelung der Formen auch der Vererbungsapparat sich complicirt; schliesslich erreicht er einen so hohen Grad, dass man sich — wie Weismann[1]) treffend bemerkt — „schwer entschliesst, an die Wirklichkeit einer so unendlichen Verwickelung im Baue des Kleinsten zu glauben“. „Je tiefer man aber in die Vererbungserscheinungen eindringt, um so mehr befestigt sich die Ueberzeugung, dass irgend etwas Derartiges wirklich existirt; denn es ist unmöglich, die beobachteten Erscheinungen auf ganz anderem Wege, d. h. durch viel einfachere Annahmen zu erklären.“

II. Die vererblichen Veränderungen (Variation, Variabilität).

Während in dem Bisherigen nur von den Theorien der eigentlichen Vererbung und folgerichtig von der Erhaltung der Constanz in den Generationsfolgen lebender Wesen die Rede war, wenden wir uns jetzt der Frage zu, in welcher Weise trotz dieser anscheinenden Unveränderlichkeit doch Verän-

1) Das Keimplasma, S. 616.

derungen, und zwar vererbliche Veränderungen in der Nachkommenschaft auftreten können. „Woher kommt es“, fragen wir mit Weismann[1]), „dass das Kind niemals eine genaue Copie des Elters ist, auch dann nicht, wenn nur ein Elter vorhanden ist, also bei parthenogenetischer und Knospenfortpflanzung? Und welches ist die Wurzel jener nie fehlenden „individuellen Variationen“, welche wir nach dem Vorgang von Darwin und Wallace als die Grundlage aller Züchtungsprocesse der Natur und als das Material betrachten, durch dessen Hülfe die ganze reiche Entfaltung organischer Lebensformen verschiedenster Art auf der Erde möglich war?“

In der Literatur finden wir verschiedene Anschauungen niedergelegt, die die Beantwortung dieser Frage, je nach der Denkweise der Einzelforscher über die Entwickelung der Lebewelt im Allgemeinen, nicht übereinstimmend ausfallen lassen. Auf das Historische derselben hier näher einzugehen, würde uns zu weit führen; wir verweisen in dieser Hinsicht auf die anziehenden Schilderungen von Lucas[2]) und Roth[3]) und begnügen uns damit, zu constatiren, dass die Anhänger der Descendenzlehre und der Darwin'schen Selectionstheorie consequenter Weise ihr Augenmerk wesentlich darauf gerichtet haben, in welcher Art der Charakter eines neuen Individuums während seines Lebens durch äussere Einflüsse wie Klima, Beschäftigung, Ernährungsweise u. dergl. m. geändert wird und welche von den neuerworbenen Eigenschaften vererbt werden. Immerhin wird auch von diesen mehrfach erwähnt, dass äussere Einwirkungen die Keimzellen auch direct beeinflussen können, ohne zugleich erkennbare Veränderungen bei ihren Trägern herbeizuführen, und ebenso ist auch der Kreuzung verschiedener Arten ein wesentlicher Einfluss auf die Entstehung neuer Formen zuerkannt worden.

Lamarck suchte die Umwandlung der Arten vom directen Einfluss der Lebensbedingungen, hauptsächlich von dem gesteigerten oder verminderten Gebrauch der Theile abzuleiten.

---

1) Keimplasma, S. 537.
2) P. Lucas, Hérédité naturelle. Paris 1850.
3) E. Roth, Thatsachen der Vererbung. Berlin 1885.

Nach Darwin[1]) treten an dem Individuum einer jeden Species im Laufe der Zeit zahllose kleine erbliche individuelle Verschiedenheiten auf. Alle Glieder der Ahnenkette irgend einer Species sind successive durch eine zweckmässige individuelle Verschiedenheit von einander different. Der Kampf ums Dasein, getragen von den unendlich complicirten Beziehungen der Organismen zu einander und zu den anorganischen Lebensbedingungen, entschied, ob der Träger einer individuellen Verschiedenheit sollte erhalten und der Ahnenkette angereiht werden oder nicht. Bewährte sich eine individuelle Verschiedenheit als Waffe im Kampfe, so wurde ihr Träger angereiht, und erst durch die überstandene Probe wurde sie zweckmässig. Sie entstand ebensowenig als zweckmässige individuelle Verschiedenheit, wie hundert andere, die neben ihr entstanden und vernichtet wurden. Auf den Organismus bezogen, hat jede erbliche individuelle Verschiedenheit gleiches Recht auf Existenz, aber nicht im Kampf ums Dasein. Die accumulirende Wirkung der stetigen Wiederholung dieses Selectionsprocesses schuf die so wunderbar zweckmässigen Anpassungen einer jeden Species an ihre organischen und anorganischen Lebensbedingungen. Darwin[2]) bemerkt sehr bezeichnend: „Die Structur eines jeden Theils jeder Species, welchem Zweck er auch dient, ist daher die Summe der vielen vererbten Abänderungen, welche diese Art während ihrer successiven Anpassungen an veränderte Lebensweise und Lebensbedingungen durchlaufen hat. Unter letzteren sind nach diesem Autor namentlich übermässige Nahrungsaufnahme, Klima, Gebrauch und Nichtgebrauch von Theilen ganz besonders hervorzuheben. Es werden verschiedene Arten der Variabilität unterschieden: Sie wird als directe bezeichnet, wenn sie durch Einwirkung der Ursache auf den ganzen Organismus oder auf einzelne Theile desselben entsteht. Indirecte Variabilität wird hervorgerufen durch Einwirkung

1) Darwin, Das Variiren der Thiere und Pflanzen etc., II, Stuttgart 1868 und Die Abstammung des Menschen etc., Stuttgart 1871/72.

2) Entstehung der Arten, übersetzt von Carus, VII. Aufl., S. 219.

veränderter Lebensbedingungen auf das Fortpflanzungssystem. Die directe Variabilität wird unterschieden als directe bestimmte und directe unbestimmte. Ist die Einwirkung veränderter Lebensbedingungen eine solche, dass alle oder beinahe alle Individuen einer Species dieselbe individuelle Verschiedenheit erlangen, so liegt directe bestimmte Variabilität vor; entstehen hingegen endlose unbedeutende Eigenthümlichkeiten bei den Individuen einer und derselben Art, so nennt Darwin dies directe unbestimmte Variabilität. Directe unbestimmte Variabilität liefert uns fast ausschliesslich das Material für die Selection. Wer die Unbestimmtheit der Variabilität negirt, giebt den Kern der Theorie preis. Eine Variation organischer Wesen tritt namentlich dann ein, wenn sie mehrere Generationen hindurch irgend einer Veränderung in ihren Lebensbedingungen unterworfen werden. Das Wichtigste ist nach Darwin die ganze Constitution, indem dieselben äusseren Verhältnisse bald Modificationen hervorrufen, bald nicht: wir haben Thiere, die schnell, und solche, die langsam variiren. Domesticirte Thiere variiren nach Darwin überhaupt leichter als Species im natürlichen Zustande; unter einer hohen Cultur sollte die Organisation plastischer werden. „Einige Variationen sind durch directe Einwirkung der umgebenden Bedingungen auf die ganze Organisation oder nur auf gewisse Theile verursacht; andere Variationen werden indirect dadurch veranlasst, dass das Reproductionssystem in derselben Weise afficirt wird. Die Ursachen, welche die Variabilität veranlassen, wirken auf den reifen Organismus, auf den Embryo und, wie wir anzunehmen guten Grund haben, auf beide Sexualelemente, ehe eine Befruchtung erfolgt ist.“

Als eine weitere Ursache der Variabilität lässt Darwin auch die Kreuzung gelten, indem einerseits aus der Vereinigung der verschiedenen Charaktere neue hervorgehen und andererseits Kreuzung zwischen Species die Neigung zum Rückschlag auf die gemeinsame Urform in körperlicher und geistiger Beziehung zu steigern scheine. Geschlechtlich erzeugte Wesen variiren daher viel häufiger als ungeschlechtlich erzeugte.

Nach Galton's Ansicht hängen die „individuellen (con-

genitalen) Variationen von zwei Factoren ab; der eine Factor liegt in der Variabilität des Keims und seiner Nachkommenschaft; der andere entspricht demjenigen unter all den verschiedenen äusseren Einflüssen, welcher bestimmt, welcher von den vielen mit einander wetteifernden und ungefähr gleich gut geeigneten Keimen zur thatsächlichen Entwickelung gelangen soll. Diese Variabilität der Keime wie ihrer Nachkommenschaft in Folge veränderter Bedingungen kann gering sein, ist aber unzweifelhaft; absolute Gleichförmigkeit ist mit Bezug auf die Constitution und das Wachsthum und daher auch mit Bezug auf die Fortpflanzung der lebenden Wesen kaum denkbar. Das Gesetz der Vererbung sagt nicht mehr, als dass Gleiches Gleiches zu erzeugen tendirt; die Tendenz kann sehr stark, aber sie kann nicht absolut sein" [1]).

v. Kölliker hält eine Weiterentwickelung der Organismen aus inneren Ursachen für wahrscheinlich und nimmt eine sprungweise Metamorphose nach längeren Ruhepausen an. In einer Kritik [2]) der älteren Theorie Weismann's wiederholt dieser Autor zunächst seine schon früher [3]) geäusserte Ansicht, dass er einen scharfen Gegensatz zwischen Keimzellen und Körperzellen, wie ihn Weismann aufstellt, nicht anerkennen könne.

Nach ihm „besitzt jede embryonale Zelle das Vermögen, das Ganze zu erzeugen, und ist somit in gewissem Sinne Keimzelle, und wenn dieses Vermögen bei den höheren Thieren und Pflanzen später nur an gewisse Elemente gebunden erscheint, so ist dies mit besonderen Verhältnissen verknüpft". „Das im Kern der befruchteten Eizelle befindliche Idioplasma nimmt im Laufe der Zeit wohl an Masse zu, aber es geht seiner inneren Structur nach unverändert in die Kerne aller Zellen über, die an den Formbildungen des Embryo sich betheiligen. Somit leugne ich jeden tieferen Gegensatz zwischen

1) Galton, Journ. Anthropol. Inst., 1875, S. 338 (citirt nach Romanes, S. 144).

2) v. Kölliker, Das Karyoplasma und die Vererbung, eine Kritik der Weismann'schen Theorie etc. Zeitschr. für wissensch. Zoologie, Bd. 44, 1886.

3) Zeitschr. für wissensch. Zoologie, Bd. 42, 1885.

den somatischen Zellen oder den Gewebszellen einerseits und den Eizellen und Samenzellen andererseits. Hieraus folgt, dass bei den Umbildungen der embryonalen Zellen in die specifischen Gewebselemente das ursprüngliche Kernidioplasma seine typischen Eigenschaften in vielen Fällen ganz und gar bewahrt. In anderen Fällen geht dasselbe später Rückbildungen ein und kann schliesslich selbst vollkommen zu Grunde gehen."

v. Kölliker nimmt an, dass die aus dem Kern der ersten Furchungskugel, welche die gesammte vom Vater und der Mutter herrührende idioplasmatische Substanz enthält, abstammenden Tausende und Tausende von Kernen alle die typische, den betreffenden Organismus charakterisirende idioplastische Substanz in sich schliessen, und dass vermöge dieser Eigenschaft aus diesen Kernen und ihren Zellen ein Organismus von bestimmter Qualität hervorgeht. Besässen nicht alle Zellen typisches Keimidioplasma, wie die befruchtende Eizelle, so wäre es nach v. K. unbegreiflich, wie in dem einen Falle aus dem Ei das Skelet eines Menschen, in dem anderen das eines Carnivoren oder eines Vogels hervorgehen könnte. „Solange ein Organismus in Entwickelung begriffen ist, so müssen alle Kerne echtes typisches Idioplasma enthalten, selbst die Zellkerne histologisch differenzirter Gewebe. Die Keimzellen sind nichts anderes als Elemente von embryonalem Charakter mit demselben Idioplasma, wie es auch allen anderen embryonalen Zellen zukommt, Elemente, die zu specifischen Zeugungszellen sich umbilden, und es ist nicht die geringste Nöthigung vorhanden, ihr Protoplasma in ganz besonderer Weise abzuleiten." „Die Hypothese der Continuität des Keimplasmas ist ebenso undenkbar und unwahrscheinlich, wie die Darwinsche Pangenesis."

Trotz vielen Widerspruchs mit Weismann weiss sich v. Kölliker mit diesem Forscher doch darin eins, dass auch er erworbene Eigenschaften nicht für vererbbar hält[1]). Zur Klärung dieser Frage erscheint es ihm vor Allem aber wichtig,

1) Eröffnungsrede der I. Vers. d. Anatom. Gesellschaft zu Leipzig (Anatom. Anz. 1887, Verhandlungen).

zu bestimmen, was causae externae und internae sind und wie dieselben zu einander sich verhalten. Dem Virchow'schen Erklärungsversuch (s. unten) vermag er sich nicht anzuschliessen und verwirft hauptsächlich die Annahme, dass die Samenfäden in ihrer Beziehung zur Eizelle als causae externae zu betrachten seien. Er schlägt vor, als causae internae alles das zu bezeichnen, was sich auf die Beschaffenheit des männlichen und weiblichen Vorkernes, sowie des aus der Conjugation beider hervorgehenden ersten embryonalen Kernes bezieht und von derselben abhängt.

Bezüglich der Descendenzlehre bemerkt v. Kölliker, „dass Weismann, indem er, im Gegensatz zu seinen früheren Anschauungen, die Quelle der erblichen individuellen Variation in das hermaphroditische Keimplasma verlegt, der von v. Nägeli und ihm (v. Kölliker) vertheidigten Lehre der Entwickelung aus inneren Ursachen in einer für ihn sehr bedenklichen Weise sich nähert". Es sind innere Ursachen, aus denen die ersten Organismen entstanden sind, und es veranlassen auch innere Ursachen ihre Weiterentwickelung.

„Die Hypothese einer Entwickelung eines Organismus aus inneren Ursachen, die mit grösseren oder kleineren Sprüngen mit einer bestimmten Richtung nach oben fortschreitet, ist allerdings auch nicht bewiesen, stützt sich jedoch auf eine Reihe unzweifelhafter Thatsachen, wie auf die Ontogenese höherer Organismen, die sprungweise niedere Zustände durchläuft, wie dies am beweisendsten bei Organismen mit Metamorphose sich ausspricht, und leistet somit mit Bezug auf die Erklärung der Erscheinungen mehr als die Darwinsche Theorie, die noch in keinem einzigen Falle grössere Umgestaltungen wahrscheinlich zu machen gewusst hat."

Die normale Entwickelung ist an eine bestimmte typische Beschaffenheit der Befruchtungskörper gebunden; Abweichungen vom Typus geringerer Art erklären sich aus kleinen Variationen derselben. Treten grössere Abweichungen vom normalen Baue im männlichen und weiblichen Vorkern auf, so können dieselben zu Missbildungen aller Art, zu Aenderungen im Baue der verschiedensten Organe Veranlassung geben, solche Störungen vererben sich dann in vielen Fällen,

ebenso wie die typischen normalen Eigenthümlichkeiten der Variationen. Welcher Art die abnormen Zustände der Befruchtungskörper sind, die pathologische Zustände erzeugen, wissen wir nicht, immerhin kann hervorgehoben werden, dass schon die bisherigen Erfahrungen eine gewisse Zahl von Variationen und Abweichungen an denselben aufgedeckt haben, von denen v. Kölliker die der Zahl und Grösse nach wechselnde Beschaffenheit der Nucleoli und der Keimbläschen, die verschiedene Grösse des Körpers der Samenfäden von Amphibien und die von ihm und Anderen beobachtete mangelhafte Ausbildung des Körpers der Samenfäden des Menschen namhaft machen möchte. Ferner sind hier doppelte Körper mit einem Faden, einfache Körper mit 2 oder 3 Fäden gesehen worden, und es ist sehr wahrscheinlich, dass Abweichungen im Baue der Befruchtungskörper viel zahlreicher sind, als man bis jetzt ahnt, namentlich wenn sich bestätigen sollte, was Cutler (Medical World IV) angiebt, dass auf 50,000 Samenfäden schon ein abnormer kommt.

„Bei dieser Auffassung würden somit alle erblichen Missbildungen und Störungen durch pathologische Zustände der Befruchtungskörper zu erklären sein, die sich vererben. Dagegen scheint kein Grund vorhanden zu sein, eine Vererbung von Veränderungen anzunehmen, die durch äussere Einwirkungen entstanden sind und die Befruchtungskörper unberührt lassen."

v. Kölliker hält es für möglich, dass Erkrankungen verschiedener Art auf die Gestaltung und den Bau der Samenfäden und der Keimbläschen einwirken und dieselben unfähig machen, ihren normalen Functionen nachzukommen, eine Vermuthung, für die sich auch Ziegler (s. unten) ausgesprochen hat. In einem solchen Falle wird allerdings eine „erworbene" Eigenschaft eine Vererbung veranlassen, aber nicht unmittelbar, sondern nur durch die von denselben beeinflussten und veränderten Befruchtungskörper. Auch wäre der durch dieselbe entstehende und sich vererbende Zustand ganz verschieden von demjenigen, den die „causa externa" am Organismus hervorrief.

v. Nägeli[1]) unterscheidet zweierlei: Veränderungen durch „innere Ursachen“ und Veränderungen durch „äussere Bewirkung“.

„Die inneren Ursachen bewirken die Organisation und und Arbeitstheilung im Allgemeinen, sie bringen es zu Stande, dass von den unteren zu den oberen Stufen eines Reiches immer zahlreichere Zellgenerationen zu einem Individuum verbunden bleiben, dass in gleichem Maasse die Gliederung in denselben und damit die Zahl der Organe und ihrer Theile zunimmt.“

„Dahingegen bestimmt die äussere Bewirkung die Anpassung an die Aussenwelt, also die specielle Gestaltung der Organisation und die specielle Beschaffenheit der Arbeitstheilung, deren Grundlagen nur durch die inneren Einflüsse bestimmt waren“ (S. 138).

Die inneren Ursachen, welche für die erste Reihe von Veränderungen maassgebend sind, beruhen darin, dass das Idioplasma im Verlaufe der Phylogenese sich vom Einfachen zum Complicirteren stetig umändern muss und zwar umändern, ohne hierzu erst eines äusseren Anstosses zu bedürfen. Die äusseren Momente liefern dem Idioplasma hierfür nur die Nahrung, den Stoff und die Kraft, um die ihm von Hause aus innewohnende Thätigkeit entfalten zu können, aber die Richtung dieser das Idioplasma selbst verändernden Thätigkeit wird durch die inneren Verhältnisse des Idioplasmas selbst bedingt (S. 114), ohne Rücksicht auf die Aussenverhältnisse, wenn diese nur den Zweck der Ernährung erfüllen. Diese Umänderung aus inneren Gründen bewirkt die innere complicirte Structur der Organismen. „Die Beharrung des Idioplasmas besteht in einer steten Veränderung“ (S. 115). Zum Vergleiche mit dieser nothwendig mit der Natur des Idioplasmas verknüpften phylogenetischen Veränderung führt v. Nägeli die ontogenetischen Verhältnisse an: „Niemand wird bestreiten wollen, dass im Ei der ganze Umwandelungsprocess durch innere

1) v. Nägeli, Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre, München 1884.

Ursachen erfolgt. Derselbe beginnt, wenn die Brutwärme die Keimanlage erreicht, und dann folgen die Entwickelungsstadien regelmässig auf einander, indem jedes mit mechanischer Nothwendigkeit aus dem nächst früheren hervorgeht" (S. 112). Gerade ebenso kann man sich denken, dass das Urplasma ebenfalls mit mechanischer Nothwendigkeit sich in bestimmter Weise verändert. Diese Veränderungen in der Phylogenese verlaufen unendlich langsam, und die Langsamkeit wird noch scheinbar dadurch vergrössert, dass sich zunächst nur „Anlagen" bilden, welche erst allmählich soweit heranreifen, um wirklich abweichende „Merkmale" zu erzeugen. Die Processe in der Ontogenese gehen im Vergleiche zu den entsprechenden der Phylogenese auffallend rasch vor sich. Das macht aber keinen principiellen Unterschied.

Variabilität und Vererbung genügen nach v. Nägeli nicht, um den Gang in der Entwickelung der Organismenwelt zu erklären. Letzterer ist aus innerer Nothwendigkeit entstanden und aus niedersten Anfängen hervorgegangen, unabhängig im Grossen und Ganzen von den äusseren Einflüssen. Die Umbildung der Arten wird durch ein inneres eigenthümliches Vervollkommnungsprincip geleitet. v. Nägeli versteht darunter eine immanente Kraft, welche die einfachen Organismen zu immer grösserer Vervollkommnung, zu immer neuen zusammengesetzten Formen bringt. Die Ursache der Umwandlung liegt im Innern der Organismen allein. „in der lebenden Substanz (Idioplasma) selbst, in ihrer Molecularstructur liegt die Ursache, dass sie sich von Zeit zu Zeit d. h. im Laufe ihres säculären Wachsthums verändert und sich zu neuen Arten umprägt".

Einen directen Beweis für eine solche immanente Fähigkeit des Idioplasmas, für die „autonome Vervollkommnung oder Progression" desselben, für die „Entropie der organisirten Substanz" vermag auch v. Nägeli nicht zu erbringen, und darüber, ob man bei der Erklärung der Fortentwickelung des organischen Lebens ohne eine solche auskommen könne, gehen die Ansichten competenter Forscher auch heute noch auseinander. Vom pathologischen Standpunkt aus scheint — wie wir später sehen werden — die Annahme einer inneren

Variationskraft nicht direct nothwendig und daher entbehrlich zu sein.

Zur Erklärung der Anpassung nimmt v. Nägeli an, dass äussere Einwirkungen unter Umständen geringe bleibende Veränderungen zur Folge haben können. Als Ursache einer „äusseren Bewirkung“ neigt er dazu, die Ernährung selbst weniger zu berücksichtigen, sondern mehr andere „Reize“, welche die Organismen betreffen. Diese bringen es zu Stande, dass die in Folge der inneren Umwandlungskraft des Idioplasmas entstandenen Zellmassen nicht nur im Wege der Arbeitstheilung different werden, sondern auch neue Eigenschaften erhalten, die gerade für ihren Verkehr mit der Aussenwelt, welche eben jene „Reize“ liefert, von Bedeutung werden. Da das überall identische, über den ganzen Körper ausgesponnene Idioplasma v. Nägeli's auch überall mit der Aussenwelt in sehr leichten Verkehr tritt, so sollte man von vornherein annehmen dürfen, dass jeder Reiz eine vererbbare Umänderung im Idioplasma zu Stande bringen könnte, sofern er mit localen Aenderungen des letzteren einherginge. Doch ist dem nicht ganz so.

v. Nägeli erklärt diese Thatsache in der Weise, dass (abgesehen von den „schwächeren“ Reizen, die das Idioplasma überhaupt nicht tangiren, sondern nur „abnorme moleculare Thätigkeiten chemischer und physikalischer Natur“ erzeugen) Reize, die nur eine geringe Zahl von Malen oder nur kürzere Zeit einwirken, auch wenn sie von heftigen Reactionen begleitet sind, keinen bemerkbaren Eindruck auf das Idioplasma hinterlassen (S. 141). Dahingegen können langandauernde, wenn auch weniger intensive „Reize“ das Idioplasma ganz allmählich verändern, indem sie erst eine latente Anlage erzeugen, die bei den folgenden Generationen, wenn dieselben Reize fortdauern, nach und nach zu manifesten „Merkmalen“ werden. „Für die Theorie des Reizes ist es natürlich gleichgültig, ob derselbe das entwickelte Organ oder das Idioplasma verändert, da ja das Idioplasma durch den ganzen Körper verbreitet und in jedem Theile vorhanden ist, also vom Reiz unstreitig afficirt wird“ (S. 172).

Die Reactionen des Organismus auf Reize führen dabei

stets zu vortheilhaften, niemals zu unnützen oder schädlichen Abänderungen, so dass zur Erklärung der Anpassung der Organismen an die Bedingungen der Aussenwelt die Annahme einer Auslese und Verdrängung unter den Lebewesen nicht nöthig ist. Die mechanischen Momente für die Bildung des Formenreichthums liegen in der Vervollkommnung und Anpassung; in der Concurrenz mit Verdrängung, d. h. im Darwinismus, liegt das mechanische Moment für die Bildung der Lücken in den beiden organisirten Reichen. Innere und äussere Ursachen wirken stets gemeinsam im Sinne eines phylogenetischen Fortschritts.

Brooks[1]) ist der Meinung, dass die geschlechtliche Fortpflanzung Variationen hervorbringe und dass erworbene Veränderungen vererbbar seien. Variabilität entsteht nach seiner Ansicht dadurch, dass bei der Befruchtung jedes Keimchen der Samenzelle mit demjenigen Theil des Eies sich vereinigt, „der bestimmt ist, im Laufe der Entwickelung zu derjenigen Zelle zu werden, welche der entspricht, von welcher der Keim herstammt". Wenn nun diese Zelle im Nachkommen sich entwickelt, so muss sie „als Bastard" Neigung haben zu variiren. Ein Eierstocksei wird sich ganz ebenso verhalten, und so werden die betreffenden Zellen so lange variabel bleiben, bis eine günstige Abänderung von der Naturzüchtung aufgegriffen wird. Sobald dies eintritt, wird die Keimchenproduction aufhören, denn da der durch Selection bevorzugte Organismus seine Eigenschaften von einem Ei hat, und da dieses seine Eigenschaften auf das Ei der folgenden Generation überträgt, so wird der betreffende bevorzugte Charakter zum festen Rassencharakter werden und wird von nun an als solcher von Generation auf Generation übertragen werden.

Weismann legt das Hauptgewicht darauf, dass in der Befruchtung die Vererbungstendenzen, welche in der Eizelle und in der Samenzelle schlummern, sich mischen und dass daraus ein neuer Organismus mit einem bisher noch nicht dagewesenen Gemenge individueller, erblicher Charaktere her-

1) Brooks, The Law of Heredity, a Study of the Cause of Variation and the Origin of living Organisms, Baltimore 1883 (citirt nach Weismann, Keimplasma, S. 540).

vorgeht. Ihm gebührt daher das nicht zu bestreitende Verdienst, die Bedeutung der geschlechtlichen Fortpflanzung für die Entstehung neuer passender individueller Charaktere und damit für die Entstehung neuer Arten (durch Summation individueller Unterschiede) schärfer, als es früher[1]) geschah, hervorgehoben zu haben.

„Die individuelle Variabilität ist die erste und nicht zu missende Grundlage der Selectionstheorie." In der Vermischung der Keimplasmen beider Eltern, also zweier Vererbungstendenzen, sieht Weismann „die Ursache der erblichen individuellen Charaktere und in der Herstellung dieser Charaktere die Aufgabe der amphigonen Fortpflanzung". Durch die Vermischung wird eine Steigerung und nicht eine Abschwächung der individuellen Unterschiede bedingt, „weil ein jedes Individuum solche besitzt, nur wieder in anderer Weise". „Hier könnte ein Ausgleich der Verschiedenheiten nur dann eintreten, wenn wenige Individuen schon die ganze Species ausmachten." „Die Zahl der Individuen aber, welche zusammen eine Art darstellen, ist im Allgemeinen nicht nur eine sehr grosse, sondern für die Rechnung geradezu eine unendlich grosse". „Eine Kreuzung Aller mit Allen ist unmöglich und deshalb auch eine Ausgleichung der individuellen Unterschiede." Die durch die amphigone Fortpflanzung beschafften individuellen Unterschiede bilden nun das Material, „mittelst dessen Selection neue Arten hervorbringt", das Material, „aus welchem Selection die Anpassungen[2]) zusammenstellt"[3]).

1) So z. B. von Darwin, Das Variiren der Thiere und Pflanzen im Zustande der Domestication, III. deutsche Aufl., 1. Bd., 6. und 11. Cap.; 2. Bd., 21. und 22. Cap.

2) Es kann leicht zu Missverständnissen führen, wenn W. behauptet: es beruht Alles auf Anpassung, und es bleibt deshalb für die innere Entwickelungskraft nichts mehr zu thun übrig. Die Anpassung würde überhaupt nicht zu Stande kommen können, wenn nicht innere Ursachen, nämlich die auf der Molecularstructur des Keimplasmas basirte individuelle Variation der Selection, Angriffspunkte für ihre Thätigkeit gewährte (vergl. Orth, Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften).

3) Weismann, Die Bedeutung der sexuellen Fortpflanzung für die Selectionstheorie, Jena 1886.

Bei der ausserordentlichen Zähigkeit, mit der die Eigenschaften der Eltern oft durch Jahrtausende hindurch sich immer wieder und wieder auf die Kinder in gleicher Weise übertragen, ist die Annahme nicht zu umgehen, dass die Molecularstructur der Keime nicht leicht veränderlich ist. Demnach „bleibt wenig Aussicht, dass die flüchtigen kleinen Verschiedenheiten in der Ernährung, wie sie ja allerdings die Keimzellen, so gut wie jeden anderen Theil des Organismus, treffen werden[1]), eine, wenn auch noch so kleine Veränderung seiner Molecularstructur hervorrufen sollten. Sein Wachsthum wird bald schneller, bald weniger schnell vor sich gehen, aber seine Structur wird davon um so weniger berührt werden, als diese Einflüsse meist wechselnder Natur sind, bald in dieser, bald in anderer Richtung erfolgen". Eine Einwirkung äusserer Lebensbedingungen auf das Keimplasma ist bei dem grossen Beharrungsvermögen desselben nach diesen Postulaten Weismann's nicht wohl anzunehmen. „Wenn das Keimplasma", so sagt er, „nicht in jedem Individuum wieder neu erzeugt wird, sondern sich von den vorhergehenden ableitet, so hängt seine Beschaffenheit, also vor Allem seine Molecularstructur, nicht von dem Individuum ab, in dem es zufällig gerade liegt, sondern dies ist gewissermaassen nur der Nährboden, auf dessen Kosten es wächst; seine Structur aber ist von vornherein gegeben." Als Beweis hebt Weismann hervor, dass die heiligen Thiere der Egypter noch jetzt wie vor 4000 Jahren aussehen, dass also keine Aenderung der Molecularstructur ihres Keimplasmas eingetreten sein könne.

Beachtet man, dass der Theorie nach nur die angeborenen Variationen vererbt werden können, so scheiden alle die Variationen, welche später durch die Wechselwirkung zwischen den Individuen und ihrer Umgebung erworben werden, wie wohlthätig sie auch für diese Individuen sein mögen, in Bezug auf die Art vollständig aus. Nicht in das Gebiet der Vererbung fallend, werden sie in der nächsten Generation wieder abgeschüttelt und besitzen daher gar keine Bedeutung für den

---

1) Durch mich hervorgehoben.

Process der organischen Entwickelung. Das einzige Material, das in Bezug auf die Art oder auf den Process der Entwickelung von Bedeutung ist, besteht in sog. „spontanen“, zufälligen Abänderungen angeborener Art. Nun wird jede dieser zufälligen Abänderungen, welche zufällig zugleich auch eine vortheilhafte Aenderung ist, von der natürlichen Auslese begünstigt und, weil sie zufällig gleichfalls eine angeborene Abänderung ist, durch die Vererbung verewigt werden.

Ist das die Theorie der natürlichen Auslese, wenn man sie aller Ueberbleibsel des sog. Lamarck'schen Princips entkleidet, so fragt sich zunächst, was diese Theorie in Bezug auf das Keimplasma bedeutet. Denn, wie oben auseinandergesetzt wurde, glaubt Weismann, dass angeborene Abänderungen den neuen Combinationen zugeschrieben werden müssen, welche im Keimplasma als Ergebniss jener Vereinigung zweier verwickelter Vererbungsgeschichten Platz greifen, wie sie bei jedem Befruchtungsvorgang eintritt. Wenn nun angeborene Variationen demgemäss nichts Anderes als Variationen des Keimplasmas sind, die in dem Organismus, welcher aus diesem Plasma entwickelt wird, gleichsam „gross geschrieben“ erscheinen, so folgt daraus, dass die natürliche Auslese in der That an diesen Variationen des Keimplasmas in Wirksamkeit begriffen ist. Denn obwohl sie anfänglich auf die angeborenen Variationen der Organismen nach der Geburt einwirkt, so wirkt sie schliesslich und durch sie auch auf die Variationen des Keimplasmas ein, aus dem die Organismen entstehen. Mit anderen Worten, die natürliche Auslese greift aus jeder Generation die Individuen heraus, welche durch ihre angeborenen Eigenschaften für die sie umgebenden Lebensbedingungen am besten geeignet sind; sie greift dadurch zugleich jene besonderen Combinationen oder Variationen des Keimplasmas heraus, die, nachdem sie sich einmal in dem so sich ergebenden Organismus ausgebreitet haben, demselben die beste Chance in seinem Kampf ums Dasein bieten[1]).

Thatsächlich glaubte Weismann oder hielt wenigstens

---

1) Vergl. **Romanes**, l. c. Capitel I.

vorläufig daran fest, dass unter diesen grundlegenden Voraussetzungen die amphigone Zeugung bei den Vielzelligen die einzige Ursache der angeborenen und daher (nach seiner Ansicht) erblich übertragbaren Abänderungen sei.

Dies sind in Kürze die Sätze, die uns die Variationstheorie Weismann's in der Form wiederspiegeln, wie sie von ihrem Begründer in seinen verschiedenen „Aufsätzen" allmählich ausgebaut und unter dem Aufgebot strengster logischer Schärfe bis in die jüngste Zeit hinein vertheidigt wurde. Bei näherem Zusehen werden wir bald finden, dass diese Theorie in ihrer ursprünglichen Form durch die neuesten Arbeiten Weismann's aus dem Jahre 1891 (Amphimixis) und 1892 (Das Keimplasma) in fast allen ihren Hauptzügen gewisse durchgreifende Modificationen erfahren hat. Aber auch schon in seinen früheren Mittheilungen hat Weismann wiederholt Zugeständnisse gemacht, die seiner Variationstheorie in der bisher geschilderten Form, vor Allem seinem grundlegenden Postulat von der absoluten Unveränderlichkeit des Keimplasmas durch äussere Einflüsse, zuwiderliefen. In seinem neuesten Buche sagt er, auf diese Zugeständnisse[1]) anspielend: „Darwin selbst machte die Verschiedenheit äusserer Einwirkungen für die Abweichung des Kindes vom Elter verantwortlich und ich war im Wesentlichen derselben Meinung, wenn ich seiner Zeit „alle Ungleichheit der Organismen" darauf zurückführte, „dass im Laufe der Entwickelung der organischen Natur ungleiche äussere Einflüsse die einzelnen Individuen getroffen haben." Ich sprach damals dem Organismus die virtuelle Fähigkeit zu, durch Vermehrung „genaue Copien seiner selbst zu liefern", eine Fähigkeit, die aber deshalb nicht zu genauer Ausführung gelangt, weil der Organismus zugleich die Fähigkeit besitzt, auf äussere Einflüsse zu reagiren, d. h. je nach der Beschaffenheit derselben nach dieser oder jener Richtung hin von der ererbten Richtung abzuweichen. . . . . . So richtig ich im Allgemeinen diese Ansicht auch heute noch halte, so ist

1) Vergl. besonders: Studien zur Descendenztheorie II, S. 304, Leipzig 1876; ferner: Ueber die Vererbung, Jena 1883, S. 49, besonders die Anmerkung und ebendaselbst S. 57.

doch die Entstehung der individuellen Variation, dieser Wurzel der Artumwandelung nicht so einfach[1]) aus der Einwirkung äusserer Einflüsse abzuleiten, als es zu jener Zeit möglich schien". „Zu jener Zeit machten wir Alle noch keinen Unterschied zwischen den Veränderungen, welche am Soma durch äussere Einflüsse entstehen können, und jenen Variationen, welche vom Keimplasma ausgehen. Seitdem wir — wie ich wenigstens glaube — nur die letzteren die „blastogenen" Abänderungn für erblich halten dürfen, die „somatogenen" aber nicht, können wir die directe Einwirkung äusserer Einwirkungen auf das fertige Soma für die Entstehung erblicher individueller Abänderungen nicht mehr heranziehen." Noch bemerkenswerther erscheint uns eine andere Aeusserung Weismann's und dies um so mehr, weil sie zu einer Zeit (1886) erfolgte, als Weismann seine Entwickelungstheorie in der oben erwähnten absolutistischen Weise in einer besonderen Abhandlung entwickelt hatte[2]). Unmittelbar nach dem Erscheinen derselben schreibt Weismann in einer Entgegnung an Kollmann[3]): „Wenn ich es nun aber auch für wahrscheinlich halte, dass diese individuelle Variabilität nicht auf einer directen Wirkung äusserer Einflüsse auf die Keimzellen und das in ihnen enthaltene Keimplasma beruhen kann, da — wie aus gewissen Thatsachen (den 4000-jährigen egyptischen Thieren) hervorgeht — die Molecularstructur des Keimplasmas sehr schwer veränderbar sein muss, so sollte damit doch keineswegs gesagt werden, dass es nicht vielleicht doch durch sehr lange andauernde Einflüsse derselben Art verändert werden könne. So scheint mir die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass lange, d. h. durch Generationen hindurch andauernde Einflüsse, wie Temperatur, Ernährungsmodus u. s. w., „die die Keimzellen so gut wie jeden anderen Theil des Organismus treffen" können, Veränderungen in der Constitution des Keimplasmas hervorrufen können.

1) Durch mich hervorgehoben.

2) Die Bedeutung der sexuellen Fortpflanzung für die Selectionstheorie, Jena 1886.

3) Biolog. Centralbl., IV, Nr. 2, 1886, 15. März.

Aber solche Einflüsse würden dann keine individuellen Variationen hervorrufen, sondern sie müssten alle Individuen der Art, welche auf einem bestimmten Gebiet wohnen, in der gleichen Weise verändern. Es ist möglich, wenn auch zur Zeit nicht zu erweisen, dass manche „klimatische" Varietäten auf diese Weise entstanden sind; vielleicht müssen noch andere Erscheinungen von Variation auf eine Veränderung in der Structur des Keimplasmas bezogen werden, die durch äussere Einwirkungen direct hervorgerufen wurde." Immerhin glaubt Weismann, dass gerade wegen der wechselnden Richtung, in welcher die äusseren Einflüsse sich geltend machen, die Ursache der erblichen individuellen Unterschiede doch anderswo, als in diesen Einwirkungen suchen zu müssen, und verweist von Neuem auf die zweielterliche Fortpflanzung. Liegt auch in dieser Aeusserung noch eine gewisse Zurückhaltung, so wird in ihr doch unzweideutig die Möglichkeit der Variabilität des Keimplasmas durch äussere Bedingungen zugestanden, und es ist zunächst nur auffällig, warum die zulässigen Veränderungen nicht individuelle sein sollen. Aber auch aus dieser Reserve ist unser Autor neuerdings herausgetreten und hat sich dazu bekannt, dass jene früher von ihm und v. Nägeli für die Schwerveränderlichkeit des Keimplasmas geltend gemachten Fälle jahrtausendlanger Constanz einer Art nicht so beweisend seien. „Ihnen kann entgegengehalten werden, dass diese Arten ja fortwährend der Naturzüchtung unterworfen waren, welche jede Abweichung von der vollkommenen Anpassung ausmerzte" [1]).

In einem Aufsatz aus dem Jahre 1890 geht Weismann noch weiter und sagt in einer Erwiderung an Prof. Vines [2]) wörtlich:

„Demnach möchte ich heute glauben, dass Vines im Recht ist, wenn er bestreitet, dass sexuelle Fortpflanzung der einzige Factor ist, welcher Metazoen und Metaphyten variabel erhält. Ich hätte auch schon in der englischen Ausgabe meiner Aufsätze es aussprechen können, dass ich in dieser

1) Keimplasma, S. 546.
2) Nature, 1890; Biolog. Centralbl., X, 1890.

Richtung seither meine Ansichten etwas geändert habe. Mein leider allzufrüh der Wissenschaft entrissener Freund de Bary hatte mich schon auf jene parthenogenetisch sich fortpflanzenden Pilze aufmerksam gemacht, welche auch Vines jetzt wohl mit Recht gegen diesen Theil meiner Ansicht anführt. Ich wollte aus den schon angeführten Gründen keinerlei Aenderungen an meinen Aufsätzen vornehmen."

Einige Stellen ähnlichen Inhalts finden sich auch in seiner Abhandlung über die Amphimixis (1891); endlich wird in seinem neuesten Werke über das Keimplasma (1893) das in Frage stehende grundlegende Postulat ausdrücklich preisgegeben. Von der Amphimixis sprechend, gelangt Weismann zur Schlussfolgerung, die in den Worten gipfelt:

„Sie kann nicht die letzte Wurzel der erblichen Variation sein. Durch sie können nur die einmal in einer Art vorhandenen Variationen in immer neuer Weise mit einander gemischt werden, nicht aber kann sie selbst neue Variationen schaffen ...... Die Wurzel der erblichen Variation muss also tiefer liegen, sie muss in einer directen Einwirkung der äusseren Einflüsse auf die Biophoren und Determinanten liegen" [1]).

Diese Citate genügen für den Nachweis, dass Weismann seine ursprüngliche Theorie, angeborene Variationen seien ausschliesslich durch Amphimixis veranlasst, aufgegeben und statt dessen sich mehr der entgegengesetzten Ansicht, dass die Entstehung aller solcher Variationen dem directen Einfluss von Aussen auf das Keimplasma einwirkender Ursachen zuzuschreiben sei, zugewandt hat.

Bis zu diesem Jahr bestand das eigentliche Wesen der Weismann'schen Entwickelungstheorie darin, dass infolge des seit der ersten Entstehung der geschlechtlichen Fortpflanzung vorhandenen Beharrungsvermögens und der Schwerveränderlichkeit des Keimplasmas „die Wurzel der erblichen individuellen Unterschiede" in der That nicht bei den höheren

1) Keimplasma, S. 542 und 544. Die gesperrt gedruckten Stellen durch Weismann hervorgehoben.

Organismen, den Metazoen und Metaphyten, gefunden werden kann, „sondern nur bei den niedersten, bei den einzelligen Wesen“; denn, „was unter den niederen Protisten auch ohne Amphigonie erreichbar war, die Bildung neuer Arten, das war bei den Metazoen und Metaphyten nur noch mit ihr zu erreichen. Erbliche Verschiedenheiten der Individuen konnten nur noch auf diesem Wege entstehen und sich erhalten [1].“

Heute sind diese Positionen alle verlassen. Weismann hat sich nunmehr durch die werthvollen Untersuchungen von Maupas [2]) überzeugen lassen, dass zwischen dem Vorgange der geschlechtlichen Vereinigung der vielzelligen und dem Vorgange der Conjugation bei den einzelligen Wesen ein wirklicher Unterschied nicht gemacht werden kann. Amphimixis kommt daher seiner jetzigen Ansicht nach bei jeder dieser Abtheilungen der belebten Natur vor und sind aus diesem Grunde die individuellen Variationen, folglich auch ihre zahlreichen Arten, bei Protozoen und Protophyten ganz ebenso ausschliesslich auf die Wirksamkeit der natürlichen Auslese zurückzuführen, wie dies bei Metazoen und Metaphyten der Fall ist. Weismann bekennt sich zu dieser wichtigen Meinungsänderung, indem er sagt: [3])

„Ich möchte deshalb meinen früheren Satz, dass die „Einzelligen“ der Urquell der individuellen Ungleichheit seien, in dem Sinne, dass bei ihnen jede durch äussere Einflüsse oder durch Gebrauch und Nichtgebrauch hervorgerufene Abänderung erblich sein müsse, um eine Stufe weiter gegen den Anfang des Lebens hin zurückschieben und sagen, dass nur solche niedersten Organismen, welche noch keine Differenzirung in Kern und Zellkörper besitzen, in dieser Weise auf äussere Einflüsse reagiren werden. Bei ihnen müssen in der That Variationen, welche einmal entstanden sind, einerlei aus welcher Ursache, auch vererbt werden und die individuelle erbliche Variabilität wird also bei ihnen direct durch die Einflüsse der

---

1) Die Bedeutung der sexuellen Fortpflanzung, Jena 1886, S. 39, 55.

2) Maupas, Le rajeunissement karyogamique chez les Ciliés (Archives de Zool. expér. et gén., 2 sér., Vol. VII, Paris 1890).

3) Amphimixis, Jena 1891, S. 132.

Aussenwelt entstehen. . . . . . . Wenn nun meine Auffassung von der Bedeutung der Conjugation, wie der Amphimixis überhaupt, richtig ist, dann werden wir erwarten müssen, dass alle Einzelligen sie besitzen, dass sie also auch bei den zahlreichen niederen Formen derselben aufgefunden werden wird, bei denen sie bisher noch nicht beobachtet wurde".

An anderer Stelle[1]) heisst es: „So wird also schon bei Einzelligen jede erbliche Variation vom Idioplasma ausgegangen sein müssen, und wir haben also hier schon ähnliche Verhältnisse wie bei den Metazoen und Metaphyten, nur dass es sich hier nur um die Eigenschaften einer Zelle handelt, nicht um die von vielen." „Wenn wir aber sehen, wie ungemein hoch differenzirt der Zellkörper mancher Einzelligen ist, so müssen wir wohl zugestehen, dass ein Centrum in diesem kleinen Organismus enthalten sein muss, in welchem die Anlagen aller Theile schlummern und von welchem aus sie wieder neu hervorgerufen werden können. Dieses Centrum ist der Kern, und Veränderungen der Kernsubstanz allein können Veränderungen des Zellkörpers erblicher Natur hervorrufen." „Dass aber diese Veränderungen nicht leicht und rasch entstehen, das beweist uns die scharfbegrenzte Structur der Arten . . . . . Aber auch bei den Vielzelligen besitzt das Keimplasma offenbar eine grosse Constanz . . . ." „Nichtsdestoweniger ist die Annahme unvermeidlich, dass auch die Elemente des Keimplasmas, die Biophoren und Determinanten, während ihres beinahe unausgesetzten Wachsthums steten Schwankungen in ihrer Zusammensetzung unterworfen sind, und dass diese zunächst sehr kleinen und uns unsichtbaren Schwankungen die letzte Wurzel jener grösseren Abweichungen der Determinanten darstellen, welche sich uns als sichtbare individuelle Variationen darstellen."

„Die Annahme solcher kleinsten Schwankungen folgt eigentlich von selbst aus der Unmöglichkeit völlig gleicher Ernährung während des Wachsthums und ich habe sie in der That auch schon früher gemacht, wenn ich auch ihre

1) Keimplasma, S. 545.

Bedeutung unterschätzte, weil ich ganz richtig annahm, dass die sie hervorrufenden Einflüsse meist wechselnder Natur sein müssten und bald in dieser, bald in einer anderen Richtung erfolgten." „Ihre Summirung durch Amphimixis hatte ich nicht in Betracht gezogen"[1]. „Der Beginn einer Variation," so fasst Weismann das über diesen Gegenstand in dem gleichnamigen Capitel seines neuesten Buches[2] Gesagte kurz zusammen, „ist unabhängig von Selection und Amphimixis; er beruht auf den unaufhörlich wiederkehrenden kleineren Unregelmässigkeiten der Ernährung des Keimplasmas." „Wäre es möglich, dass Wachsthum stattfände unter absolut gleichbleibenden äusseren Einflüssen, so würde Variation nicht vorkommen; da dies aber nicht möglich ist, so ist jedes Wachsthum mit kleinen oder grösseren Abweichungen von der ererbten Entwickelungsrichtung verbunden."

Diese Abweichungen stellen, so recapituliren wir noch einmal, wenn sie nur das Soma treffen, passante, nicht vererbbare Variationen dar, wenn sie aber am Keimplasma eintreten, übertragen sie sich auf die folgende Generation und verursachen ihnen entsprechende vererbbare Variationen des Körpers.

Dauert ein gleichsinnig gerichteter Einfluss nur kürzere Zeit, so wird es davon abhängen, auf wie zahlreiche Ide des Keimplasmas er einwirkt, ob dadurch allein schon eine individuelle Variation des Soma hervorgerufen wird. Sobald eine Majorität von Iden abgeändert ist, muss auch die entsprechende somatische Variation eintreten. Da nun aber durch Amphimixis und die mit ihr verknüpfte Reductionstheilung eine doppelte Neumischung der Ide stattfindet, so können Minoritäten abgeänderter Ide zu Majoritäten werden, und die geschlechtliche Fortpflanzung kann somit aus dem fluctuirenden Material unsichtbarer Determinanten-Variationen sichtbare Soma-Variationen werden lassen. Mit diesen operirt dann Naturzüchtung unter unausgesetzter Beihülfe von Amphimixis. Die letztere ist es, welche auf Grund der stets vor-

---

1) Keimplasma, S. 547. (Fettschrift durch mich hervorgehoben.)
2) Keimplasma, S. 566.

handeneu kleinsten Schwankungen sämmtlicher Keimplasma-Einheiten der Naturzüchtung unzählige Combinationen verschiedenster Variationen zur Auswahl anbietet.

Die überaus wichtige Bedeutung, die Weismann den Selections- und Anpassungsvorgängen in seiner Variationstheorie zumisst, und die Eigenart, mit welcher er die Lehre von den rudimentären Organen behandelt, eine Lehre, die bis in die jüngste Zeit hinein besonders von den Pathologen als Hauptstütze der Vererbung „erworbener" Veränderungen angesehen wurde, nöthigt uns an dieser Stelle ergänzend noch ganz kurz des von Weismann eingeführten Begriffes der Panmixie zu gedenken. Wenn ein Organ für die Existenz einer Art bedeutungslos wird, ohne dass jedoch sein Besitz sich als schädlich erweist, so wird es dem beschützenden Einfluss der Naturauslese entzogen. Dies ist der einzige Grund, weshalb derartige unnütze Organe unter Umständen im Laufe der Phylogenese verschwinden können, andererseits erklärt sich aber auch hierdurch die merkwürdige Hartnäckigkeit, mit der gewisse rudimentäre Organe von Geschlecht zu Geschlecht immer wieder angelegt werden können. Denn nur mit Rücksicht auf den Umstand, dass ein derartiges Organ nachtheilig für die Existenz des Besitzers ist, übt die Naturauslese ihren in diesem Fall vernichtenden Einfluss aus. Diese Erscheinung, dass ein Organ seine Bedeutung für das Bestehen der Art verliert, also dem beschützenden Einfluss der Naturauslese entzogen wird, nennt Weismann „Panmixie" (Allgemein-Kreuzung); denn dieselbe beruht auf einer Vermengung aller Grade von Vollkommenheit bei der Fortpflanzung. Die Panmixie ist also das Gegentheil der Auslese, „die Kehrseite der Naturzüchtung", und hat die entgegengesetzte Wirkung: nutzlos gewordene Eigenschaften oder Merkmale werden durch die Panmixie, die in Bezug auf dieselben eintritt, zurückgebildet [1]).

Unter den nach-Weismann'schen Vererbungs- und Abstammungstheorien wird in derjenigen von de Vries [2]) der

1) Ueber den Rückschritt in der Natur, Deutsche Rundschau, XII, 1886; desgl. Die Bedeutung der sexuellen Fortpflanzung, Jena 1889, S. 60.

2) Intracellulare Pangenesis, Jena 1889, S. 210.

Besprechung der Variabilitätslehre verhältnissmässig nur ein enger Raum gewährt: Die beiden Arten der Variabilität, welche Darwin (vergl. S. 36) auf Grund seiner Pangenesis unterscheidet, sind nach diesem Autor, „selbstverständlich auch aus der in der „intracellulären Pangenesis“ gegebenen Vorstellung abzuleiten.“ „Die fluctuirende Variabilität beruht einfach auf dem wechselnden numerischen Verhältniss der einzelnen Arten von Pangenen, welches Verhältniss ja durch deren Vermehrung und unter dem Einflusse der äusseren Umstände, am raschesten aber durch Zuchtwahl, verändert werden kann. Die „artenbildende“ Variabilität, dieser Process, durch welchen die Differenzirung der Lebewesen in ihren grossen Zügen zu Stande gekommen ist, muss aber im Wesentlichen darauf zurückgeführt werden, dass die Pangene bei ihrer Theilung zwar in der Regel zwei dem ursprünglichen gleiche neue Pangene hervorbringen, dass aber ausnahmsweise diese neuen Pangene ungleich ausfallen können. Beide Formen werden sich dann vermehren, und die neue wird danach streben, einen Einfluss auf die sichtbaren Eigenschaften des Organismus auszuüben. Hiermit ist im Einklang, dass wir uns die höheren Organismen als aus einer grösseren Zahl von unter sich ungleichartigen Pangenen zusammengesetzt denken müssen, als die niederen.“

Nach Hatschek[1]) ist die Verschiedenheit der Individuen (im Gegensatz zu Weismann) auf die äusseren Einflüsse (Lebensbedingungen) zurückzuführen, die auf den Organismus wirken.

Dieser Autor legt seiner Auffassung von der Bedeutung der geschlechtlichen Fortpflanzung die bereits von Darwin hervorgehobenen Thatsachen zu Grunde, dass ein gewisser Grad von Verschiedenheit der elterlichen Individuen für den Erfolg der Kreuzung am günstigsten ist, dass aber, wenn die Unterschiede einen bedeutenderen Grad erreichen, wie es z. B. zwischen Individuen verschiedener Arten besteht, das Ergebniss der Kreuzung wieder ungünstiger sich gestaltet.

Wenn eine schädliche Einwirkung auf ungeschlechtlich sich

---

1) Hatschek, Ueber die Bedeutung der geschlechtlichen Fortpflanzung, Vortrag (Prager medic. Wochenschr., 1887, Nr. 46).

fortpflanzende Organismen stattfindet und erbliche Veränderungen (Variabilität) im Gegensatz zur Variation, d. h. unvererbliche Veränderungen des Individuums, hervorbringt, so wird die ungünstige Veränderung durch Vererbung gehäuft und endlich zum Aussterben der Nachkommen dieses Organismus führen, sofern eine Aenderung der Lebensbedingungen nicht eintritt. Findet aber von Zeit zu Zeit eine Kreuzung mit Individuen aus anderen Generationen, die gleichsam andere stammesgeschichtliche Erlebnisse erfahren haben und dabei in einem gewissen Grade verschieden sind, statt, so wird mit der Vermischung der beiderseitigen Eigenthümlichkeiten in vielen Fällen auch eine Correctur der schädlichen Veränderungen eintreten. „Wir können demnach die geschlechtliche Fortpflanzung als eine Correctur schädlicher Variabilität (erblicher Erkrankung) betrachten. Da diese erbliche Erkrankung auf die äusseren Lebensbedingungen zurückzuführen ist, so können wir auch sagen, dass die geschlechtliche Fortpflanzung eine Correctur gegen die erbliche Wirkung einseitiger Lebensbedingungen sei.“ Bezüglich der Vererbungsfähigkeit erworbener Eigenschaften bekundet Hatschek eine Ansicht, die der später zu besprechenden von Orth sehr nahe kommt: „Die indirecten — durch Wirkung auf die Fortpflanzungsorgane bedingten — Veränderungen, die in der grössten Mannigfaltigkeit auftreten, sind die weiter vererbbaren und fallen somit in den Begriff der Variabilität. Die anderen, directen — durch Wirkung auf den ganzen Organismus oder seine Theile bedingten — Veränderungen, die wir für nicht vererbbar halten, möchten wir mit v. Nägeli als Variation bezeichnen.“

Endlich vertheidigt Eimer in einem umfangreichen Werke: „Die Entstehung der Arten auf Grund von Vererben erworbener Eigenschaften nach den Gesetzen organischen Wachsens“, Jena 1888, in durchaus eigenartiger, sehr fesselnder Weise eine Lehre, die zu den Anschauungen Weismann's in entschiedenen Gegensatz tritt.

Eimer schliesst sich in seinen Erörterungen z. Th. Lamarck und v. Nägeli an, so namentlich in der Werthschätzung des Einflusses äusserer Reize, während er die inneren Ursachen der Artumwandelung, wie sie v. Nägeli annimmt, nicht an-

erkennt, in der Constitution der Organismen vielmehr nur ein beschränkendes Moment sieht, welches bewirkt, dass die unter äusseren Einflüssen zu Stande kommenden Aenderungen nur in bestimmten Richtungen erfolgen können. Auch hält Eimer nicht alle neu entstehenden Formen für nützlich und den äusseren Verhältnissen angepasst.

Nach Eimer erfolgt die Umbildung der Arten durch organisches Wachsen d. h. durch eine „durch (S. 407) äussere Einwirkungen auf die gegebenen Körper oder aus constitutionellen Ursachen erfolgende gesetzmässige, physiologische, nicht krankhafte und nicht zufällige Aenderung in der Zusammensetzung desselben, welche bleibend ist oder nur derart vorübergehend, dass sie eine weitere Stufe der Veränderung vorbereitet."

„Ist (S. 409) das individuelle Wachsen der Lebewesen in letzter Linie nichts Anderes als die Wirkung äusserer Reize (Nahrungsaufnahme eingeschlossen) auf das Plasma, und nehmen wir einen Urorganismus an, von welchem alle späteren Lebewesen ausgegangen sind, so muss es nothwendig die Verschiedenheit der äusseren Einwirkungen (Reize) unter verschiedenen Verhältnissen gewesen sein, also rein Erwerbung während des persönlichen Lebens, welche dieses Wachsen ursprünglich verschiedenartig gestaltet hat."

„Nach meiner Auffassung sind die physikalisch-chemischen (S. 24) Veränderungen, welche die Organismen während des Lebens durch Einwirkung der Umgebung erfahren, und welche sie vererben, die ersten Mittel zur Gestaltung der Mannigfaltigkeit der Organismenwelt und zur Entstehung der Arten. Aus dem so gebildeten Material macht der Kampf ums Dasein die Auslese."

„Die Entstehung der Arten (S. 26) unterliegt ganz denselben Gesetzen wie einfaches Wachsthum; sie ist die Folge unendlichen, unter veränderten Bedingungen stattfindenden, ungleichartigen Wachsthums der Organismenwelt unter der Voraussetzung der bleibenden Trennung ungleichartiger Glieder der wachseuden Kette dieser Organismenwelt."

„Wir haben also (S. 34) eine stufenweise Entwickelung, und als wesentlichste Ursache der Arttrennung erscheint das

Stehenbleiben einer Anzahl von Individuen auf einer bestimmten niederen Stufe dieser Entwickelung, während die übrigen in der Umbildung weiterschreiten."

Das organische Wachsthum der Lebewelt unter dem Einflusse äusserer Reize geschieht indessen nicht regel- und planlos, kann vielmehr nur einzelne bestimmte Richtungen einschlagen, welche abhängig sind von der Constitution der Organismen. — Jede Aenderung ist als eine Folge der Wechselwirkung zwischen der stofflichen Zusammensetzung des Körpers und äusserer Einwirkungen anzusehen: „Die äussere Gestaltung (S. 413) eines jeden Organismus ist das Ergebniss der Einwirkung äusserer Einflüsse auf die Summe seiner Vorfahren, zusammen mit der Wirkung solcher Einflüsse und selbstthätiger innerer Umbildungen während seines individuellen Lebens." Die Bewirkung äusserer Einflüsse ist für die Entstehung neuer Formen das Wesentlichste und Maassgebendste, doch kommt in zweiter Linie auch die Kreuzung verschiedener Individuen in Betracht, welche ebenfalls Neues schaffen kann. Die Auslese kann dagegen nichts Neues schaffen, sondern nur unter diesen gegebenen Variationen Auswahl treffen.

Im schroffen Gegensatz zu Weismann setzt die Eimersche Theorie der Entstehung der Arten die **unumschränkte** Vererbung erworbener Eigenschaften voraus und gründet gerade auf eine solche die Möglichkeit der Descendenz. Diese grundlegende Voraussetzung sucht Eimer durch eine grosse Zahl z. Th. sehr prägnant geschilderter eigener, z. T. fremder Beobachtungen zu stützen.

Die Stichhaltigkeit dieser Nachweise ist von verschiedenen Forschern verschieden beurtheilt worden und hat von einzelnen Seiten Zustimmung (Ebner) [1]), von anderen Widerspruch erfahren (v. Bemmelen [2]), Ziegler [3]) u. A.). Es

1) Ebner, Wiener klin. Wochenschr., 31. V. 1888.

2) J. F. van Bemmelen, Die Erblichkeit erworbener Eigenschaften (De refelykheid van verworven eigenschappen, s' Gravenhage 1890), Referat im Biolog. Centralbl., X, 1890/91, S. 641 und 686.

3) E. Ziegler, Die neuesten Arbeiten über Vererbung und Abstammungslehre und ihre Bedeutung für die Pathologie. Separatabdruck aus „Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie", herausgegeben von Ziegler und Nauwerck, Bd. IV.

ist hier nicht der Ort, auf die Discussion dieser vielleicht in Zukunft erst endgültig zu entscheidenden Frage noch näher einzugehen, es mag im Allgemeinen der Hinweis nur genügen, dass Eimer der Möglichkeit der erblichen Uebertragung sehr weite Grenzen stellt und selbst der Vererbung von Verstümmelungen und Verletzungen aufs Eifrigste das Wort redet.

Nach Eimer ist ferner auch der Instinct „ererbte Gewohnheit". Ohne Vererbung durch Gebrauch ausgebildeter Eigenschaften wäre weder der Instinct erklärbar noch irgend höhere geistige Entwickelung.

Eine sehr wichtige Rolle wird von diesem Autor auch der Entstehung erblicher Geisteskrankheiten zugemessen und ihrer in einem besonderen Abschnitt des Buches ausführlich gedacht. Nach Eimer ist geistiges Vermögen Erwerbung, und Geisteskrankheiten sind Beziehungskrankheiten. „Zu vererbbaren Geisteskrankheiten gehören ganz unzweifelhaft solche, welche nur durch äussere Einwirkungen auf das Nervensystem, nicht etwa durch unmittelbare Veränderung des Keimes entstanden sein können." „Alle diese Störungen sind in ihrer Entstehung nicht zu begreifen, es sei denn als Erwerbungen durch Beziehung zur Aussenwelt. Es ist aber eben deshalb undenkbar, dass in den Keimzellen, deren Vorfahren niemals entsprechenden Einflüssen ausgesetzt waren, mit einem Male das Material zur Entstehung dieser Störung auftrete, denn die Geisteskrankheiten haben ihren Sitz im Gehirn, das Gehirn selbst haben die ältesten Vorfahren des Menschen sich erst erwerben müssen durch Beziehung zur Aussenwelt — und nur diese Beziehung konnte auch jene Krankheit erzeugen."

Zur Bekräftigung seiner Ansicht führt Eimer Fälle erblicher Geisteskrankheiten eigener Beobachtung an und giebt wörtlich ein der III. Auflage des v. Krafft-Ebing'schen Lehrbuches der Psychiatrie entlehntes Capitel über Vererbung pathologischer Zustände des Nervensystems wieder. Ob aber und inwieweit diese Beobachtungsreihen für die in Frage stehenden Folgerungen Eimer's wirklich beweiskräftig sind, oder ob dieselben noch eine andere Deutung zulassen, soll im nächsten Abschnitt näher geprüft und untersucht werden.

III. Vererbung und Variation unter pathologischen Bedingungen.

Mit diesen Betrachtungen betreten wir nunmehr das Gebiet der Pathologie und gelangen so zu dem eigentlichen Thema unserer Untersuchung.

Es dürften sich wohl kaum begründete Einwendungen dagegen erheben, dass Dasjenige, was, wie im Vorstehenden erörtert wurde, im Sinne einer Vervollkommnung eines Individualtypus sich vollzieht, gelegentlich auch im Sinne einer Verschlechterung desselben in Erscheinung tritt und so zu einer Variation pathologischer Art wird, d. h. ein neues Individuum entstehen lässt, dessen neue Eigenschaften uns pathologisch erscheinen. Besitzt ein Individuum Eigenschaften, welche wir als pathologisch anzusehen berechtigt sind und entweder den Krankheiten oder den Missbildungen zuzählen, so können wir auch unter diesen vorübergehende, auf das Leben des betreffenden Individuums beschränkte und vererbbare unterscheiden, und es bestehen die vererbbaren pathologischen Eigenschaften theils in pathologischen Zuständen der Körper- und Geistesausbildung, theils in Störungen von Organisationen, theils auch wieder in pathologischen Dispositionen zu besonderen Erkrankungen [1]).

Das Vorkommen einer Vererbung derartiger pathologischer Zustände legt uns aber die Frage nahe, in welcher Weise diese vererbbaren pathologischen Eigenschaften entstehen und folgerichtig die eng mit ihr verknüpfte Ueberlegung: können während des individuellen Lebens „erworbene“ Eigenschaften, individuelle Anpassungen, auf die Nachkommen übertragen und durch Weitervererbung wieder fixirt werden? Oder beruht alle Weiterentwickelung organischer Formen nur auf der dem Keime innewohnenden, schon bei der Geburt vorhandenen und darum

---

1) Vergl. E. Ziegler, Lehrbuch der patholog. Anatomie, Aufl. VII, Jena 1892.

durch spätere äussere Einwirkungen unbeeinflussten Anlage zur Variation? Uralt ist der Gegensatz der Anschauungen über diese Frage, die durch die Darwin'sche Theorie von Neuem in den Vordergrund gerückt worden ist. Der Begründer der natürlichen Auslese durch den Kampf ums Dasein suchte — wie wir bereits früher erwähnt haben — in seiner Hypothese einer Pangenesis ein causales Verständniss zu gewinnen, für die schon im Alterthum aufgestellte Ansicht, dass sich individuell erworbene Eigenschaften auf die Nachkommen vererben könnten, während die entgegengesetzte Meinung, dass nur die Variation des Keimes, nicht aber die erworbenen Veränderungen des übrigen Körpers für die Weiterentwickelung organischer Formen von Bedeutung seien, ihren schärfsten Ausdruck in der Vererbungstheorie von Weismann gefunden hat. Besonders seitdem Weismann seine Anschauungen auf der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg im Jahre 1885 dargethan und in Virchow ebendaselbst einen entschiedenen Gegner gefunden hatte, ist die Frage nach der Vererbbarkeit bezw. Nichtvererbbarkeit erworbener Eigenschaften auch seitens der Pathologen aufs Lebhafteste discutirt worden.

Zu denjenigen, welche sich in dieser Beziehung am weitesten von Weismann's Standpunkt entfernen, gehört Roth[1]). Nach ihm unterliegt es keinem Zweifel, „dass im Laufe des individuellen Lebens erworbene locale Krankheiten als Dispositionen auf die Nachkommen vererbt werden und den Beweis liefern einer unmittelbaren Einwirkung der Theilgebilde des elterlichen Organismus auf die Specifität der Keimstoffe". „„Auf Schritt und Tritt tritt uns die Thatsache entgegen, dass erworbene locale Krankheiten als Dispositionen auf die Nachkommen vererbt werden können, deren örtliche und zeitliche Entfaltung abhängig ist von dem Eintritt specifischer Entfaltungsreize.[2])"" Jede „essentielle Anpassung", d. h. jede im erwachsenen Zustand des Organismus auftretende Veränderung,

1) E. Roth, Die Thatsachen der Vererbung in geschichtlich-kritischer Darstellung, II. Aufl., Berlin 1885.

2) Eine Widerlegung dieses Satzes durch Weismann findet sich in: Die Continuität des Keimplasmas, Jena 1892, Aufl. II, S. 12 ff.

kann infolge ihres Einflusses auf die Diffusionserscheinungen im Körper Veränderungen der Fortpflanzungsorgane mit ihren moleculären Keimen hervorrufen, die ihrerseits wieder zu einer diesbezüglichen Disposition der Nachkommen Veranlassung geben. Unter indirecter oder potentieller Anpassung versteht Roth Veränderungen, welche durch äussere Umstände, ohne dass die Form des elterlichen Organismus angegriffen wird, im Keim hervorgerufen werden. „Ueberhaupt sind die Reproductionsorgane als das feinste Reagenz auf Veränderungen der Lebensbedingungen zu betrachten.“ Die Erscheinung, auf welche Roth diese Beweisführungen und Schlussfolgerungen gründet, ist die von ihm in erster Linie herangezogene Entartung der Geschlechtsorgane in Folge von Gefangenschaft, Domestication und Hybridismus. Bezüglich der Vererbung von Eigenschaften scheint Roth keinen principiellen Unterschied zu machen, ob dieselben vorherbestehende Anomalien des Samens und Eies sind oder sich in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft unter der Einwirkung äusserer Einflüsse entwickelt haben.

In einer neueren Arbeit[1]), die sich speciell mit der Vererbung erworbener Eigenschaften und Krankheiten beschäftigt, ist derselbe Autor bemüht, an seinen früheren Anschauungen im Princip festzuhalten und die neuen Lehren Weismann's und seiner Anhänger zu widerlegen.

„Sind die Keimzellen (wie das Weismann und Ziegler [s. u.] in ganz bestimmtem Sinne zugeben) veränderlich, werden sie durch Circulations- und Ernährungsänderungen in ihrer chemischen Constitution beeinflusst, so werden sie auch durch an der Peripherie erworbene Eigenschaften und Krankheiten beeinflusst werden müssen, und zwar verschieden je nach der Aenderung an der Peripherie, denn es existirt zwischen Wachsthum, erworbenen Eigenschaften und localen Krankheiten kein essentieller, sondern nur ein gradueller Unterschied.“ Mannichfache Erfahrungen beweisen die hohe

1) Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften und Krankheiten (Wiener Klinik, Juli 1890, Heft 7).

Empfindlichkeit der Reproductionsorgane gegen Aenderungen der äusseren Verhältnisse: jede noch so minimale Aenderung an der Peripherie ist im Stande, auf dem Wege veränderter Circulationsverhältnisse die Keime in specifischer Weise zu alteriren, eine Verschiebung der Molecularstructur derselben herbeizuführen, die, wenn sie hochgradiger wird, sich als Disposition der Nachkommen geltend macht. Dabei sind diese Beziehungen der Peripherie zu den Keimzellen keine in ihren Wirkungen constante und voraus zu bestimmende, die Dispositionen der Nachkommen brauchen mit der Krankheit resp. Eigenschaft der Eltern nicht übereinzustimmen, Correlationen und Eliminationen kommen vor und es kann dieselbe Krankheit sowohl verschiedene Dispositionen als auch verschiedene Krankheiten dieselbe Disposition bei den Nachkommen zur Folgen haben. Bestimmend ist die durch die Vorgänge an der Peripherie bedingte Aenderung der Circulationsverhältnisse und Alteration der Säftemischung; je hochgradiger und anhaltender dieselbe, um so specifischer wird auch die Reaction des Keimplasmas sein; in zweiter Linie ist bestimmend der Zustand des anderen Erzeugers. Die metamorphosirende Vererbung und die Unmöglichkeit, den Kreis der möglichen Aenderungen zwischen Krankheit der Eltern und Disposition der Nachkommen genau zu umgrenzen, ist einer der Gründe, weshalb Roth der Frage nach der procentigen Häufigkeit der Vererbung bei den einzelnen Krankheiten nicht bloss keinen Werth zuerkennt, sondern dieselbe überhaupt für eine müssige hält, da Vererbung im weiteren und eigentlichen Sinne immer stattfindet. Ebenso entbehrt nach ihm die interessante Frage, unter welchen Verhältnissen die grösste Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden ist, dass ein pathologischer Keim des einen durch den anderen Erzeuger soweit compensirt wird, dass er nicht als solcher in die Erscheinung tritt, zur Zeit noch jeder Grundlage, um eine Antwort zu ermöglichen.

„Wenn Ziegler ebenso wie Weismann Beziehungen zwischen Peripherie und Keimplasma gelten lassen, wenn sie durch die Vorgänge an der Peripherie Variationen der Keimorgane verursacht werden lassen, die allerdings mit der Beschaffenheit des elterlichen Leidens nicht übereinzustimmen

brauchen, so geben auch diese Forscher implicite zu, dass sie übereinstimmen können; und wenn es sicher ist, dass die Beeinflussung der Keimorgane durch Wachsthum und Ernährung verschieden ist, je nach der Art der Ernährung und der Wachsthumsvorgänge, so werden wir auch jede solche Beeinflussung als eine specifische anzusehen berechtigt sein, und erworbene physiologische und pathologische Eigenschaften sind eben die Folgen von Ernährungsänderungen an der Peripherie."

Nach Virchow's[1]) denkwürdigen Aeusserungen bei Gelegenheit und in Folge der Naturforscher-Versammlung in Strassburg ist eine erbliche Variation in letzter Linie stets auf Causae externae zurückzuführen, und er hält es für die Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften für unerheblich, ob dieselben auf das Ei oder auf das wachsende oder ausgewachsene Individuum eingewirkt haben. „Ein lebendes Wesen, unter andere Bedingungen versetzt, ändert seine Functionen und Gewohnheiten, und was es erwirbt, kann es vererben." Auch kann nach Virchow z. B. eine Acclimatisation, eine Anpassung an die durch den Aufenthalt in einem anderen Klima bedingten geänderten Lebensbedingungen nicht bestritten werden.

Der Begriff aber der Causa externa gilt nicht bloss für diejenigen Agentien, welche den Organismus von aussen her beeinflussen, sondern auch für diejenigen, welche die einzelne Zelle, sei es an der Oberfläche, sei es im Innern des Körpers, von anderen Zellen oder inneren Theilen aus treffen. Nur die sind wahrhaft innere Ursachen, welche wirklich in der Einrichtung der Zellen selbst gegeben sind. Wenn ein infecter Stoff an einer Stelle des Organismus erzeugt wird und auf eine andere Stelle einwirkt, so ist er für diese ebenso gut eine Causa externa, wie wenn er ausserhalb des Organismus erzeugt und von aussen in denselben eingeführt worden wäre.

Die weibliche Eizelle wird durch die männlichen Sexualproducte, wie durch eine Causa externa, beeinflusst. Dadurch, dass ein Spermatozoid in die Eizelle eindringt, wird es ebensowenig zu einer Causa interna, wie etwa das Gift, welches

---

1) Descendenz und Pathologie, Virchow's Arch., Bd. 103.

in eine Zelle gelangt. Ihre besondere Prädisposition oder Anlage hat die Eizelle schon vor der Befruchtung, und diese Anlage ist die Causa interna für eine Menge von Besonderheiten der späteren Organisation, welche nicht erst durch das Spermatozoid hervorgebracht, sondern nur in Bewegung gebracht werden. Daher wirkt der Same desselben Mannes auf verschiedene Eizellen scheinbar verschieden, insofern die verschiedene Prädisposition der einzelnen Eizellen der beginnenden Bewegung besondere Richtungen vorzeichnet. Immerhin bleibt die Befruchtung eine „äussere Einwirkung" und in strengerem Sinne kann sie selbst als eine erworbene Veränderung der Eizelle bezeichnet werden. Die Vererbung von der Mutter her ergiebt die Causa interna, die vom Vater die Causa externa für die spätere Entwickelung.

Jede Einwirkung einer Causa externa verursacht zunächst an dem betreffenden Theil eine Veränderung und führt eventuell zu einer Störung oder zu einem Reizzustand. Diese Begriffe haben aber ebenso gut eine pathologische wie allgemeine biologische Bedeutung; eine scharfe Grenze zwischen den pathologischen und physiologischen Processen giebt es nicht. Besonders hervorgehoben werden muss aber, dass nicht jeder pathologische Zustand eine Krankheit bedingt, ja dass er nicht einmal immer zu einer Krankheit in Beziehung steht. Ein Knochenbruch ist so wenig eine Krankheit als eine Schnürleber oder ein Buckel. Vielmehr sind das Uebel (mala) oder Fehler (vitia) oder Leiden (passiones). Die Krankheit (morbus, νόσος) beginnt erst, wenn durch einen pathologischen Zustand weitere Störungen der Lebensvorgänge herbeigeführt werden, welche den Charakter der Gefahr an sich tragen [1]).

„Zweifellos ist jede Varietät eine bleibende Störung der Einrichtung eines Organismus und insofern pathologisch, denn sie stellt eine Abweichung von der typischen, d. h. physiologischen Einrichtung der Species dar." Auch wenn die Störung durch eine als Anpassung an die äussere Ursache zu deutende Variation ausgeglichen ist,

1) Vergl. Handb. d. spec. Pathologie und Therapie, Erlangen 1854, I, insbesondere S. 6.

würde diese dadurch allein noch nicht physiologisch. Es müsse mindestens noch die Vererbung hinzukommen, durch welche die Abweichung als neuer Artcharakter bei den Nachkommen fixirt wird.

Erworbene Missbildungen (Hasenscharte, abnorme Behaarung, Polydactylie, Myopie) hält Virchow für vererbbar und unterscheidet 3 Arten einer Theromorphie: die selbsterworbene, die aus einem erworbenen Individualverhältniss her ererbte und die eigentlich atavistische.

Nicht jeder „Rückschlag" ist nach Virchow ein Ausdruck von Atavismus. Freilich kommt niemals Atavismus ohne Rückschlag vor. Virchow mahnt zur Vorsicht in der Ausdrucksweise und schlägt vor, „die ganz gemeinen Vorgänge des Ueberschlagens von einer Generation oder von zwei mit dem Namen der discontinuirlichen Vererbung zu belegen und Atavismus durch „Ahnen-Erbschaft" zu verdeutschen".

Indem Virchow alsdann die Doppelmissbildungen ins Auge fasst, hebt er hervor, dass nicht alle hierhergehörigen Erscheinungen unter einem Gesichtspunkt betrachtet werden könnten, da z. B. die Doppelmonstra etwas ganz anderes bedeuten, als etwa ein doppelter Finger. Die ersteren sind in der Regel als erworbene Variationen anzusehen, während bei anderen Mehrbildungen auch andere Deutungen möglich sind: „Die Erblichkeit hat in beiden Fällen einen ganz verschiedenen Sitz."

Auf diese hier in Kürze wiedergegebenen Gedankengänge ist Virchow in seinen späteren Publicationen wiederholt zurückgekommen und hat dabei neue Anregungen zu einer engeren Begriffsfassung der Erblichkeit mit einfliessen lassen. Am bemerkenswerthesten in dieser Hinsicht sind die Ansichten, die dieser Autor auf der Naturforscher-Versammlung zu Wiesbaden [1]) (1887) zum Ausdruck brachte: „Nach der Meckel-schen Doctrin ist eigentlich jede Defectbildung ein Rück-

---

1) Ueber Transformismus, Tageblatt der 60. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte, Wiesbaden 1887, S. 138 ff.

schlag auf eine niedere oder frühere Art; nach der Auffassung Darwin's giebt es gewisse Reihen ganz neuer Defectbildungen, welche durch die Anpassung an neue Lebensverhältnisse oder durch den Zwang äusserer Einwirkungen hervorgerufen werden. Einigermaassen entspricht dieser Gegensatz den in der Pathologie seit Alters her gebräuchlichen Bezeichnungen der erblichen und der erworbenen Abweichungen, nur darf man den Gegensatz nicht als einen absoluten auffassen. Denn eine erworbene Abweichung kann in späteren Generationen erblich werden, und nicht jeder scheinbare Rückschlag auf eine frühere Art ist als Folge von Erblichkeit aufzufassen."

„Atavismus und Descendenz knüpfen an die Erblichkeit an; sie setzen voraus, dass diejenigen Lebensvorgänge, welche durch diesen Ausdruck bezeichnet werden, nicht durch den Zwang äusserer Dinge, nicht einmal durch die Einwirkung äusserer Ursachen, sondern aus einem immanenten Triebe zu Stande kommen. Jede erworbene Eigenschaft, sie mag noch so thierähnlich sein, ist davon auszuschliessen."

„Die Erblichkeit würde ein vortreffliches Kriterium sein, wenn wir etwas mehr von dem Wesen der Vererbung wüssten. Leider wissen wir davon so wenig, dass in der Regel nur ein statistischer Nachweis dafür geliefert wird. Man ist jedesmal geneigt, eine Eigenschaft als eine erbliche zu betrachten, wenn sie sich im Laufe auseinander hervorgehender Generationen wiederholt. Je häufiger sie auftritt, um so sicherer erscheint sie als eine erbliche. Aber gerade in derjenigen Wissenschaft, welche praktisch am meisten mit der Frage der Erblichkeit befasst ist, in der Pathologie, hat die Erfahrung gelehrt, wie unsicher das Merkmal der Wiederholung ist. Unser Jahrhundert hat in dieser Beziehung die herbsten Lehren gebracht. Solange man die Krätze für eine Dyskrasie hielt, fand man keine Schwierigkeit, auch eine erbliche Krätze zuzulassen; erst der Nachweis der Krätzmilbe hat allen solchen Träumereien ein Ende gemacht. Dann kam der Favus an die Reihe, eine Krankheit, die man im Deutschen geradezu als Erbgrind bezeichnet hatte und die doch schliesslich durch eine bahn-

brechende Entdeckung Schönlein's auf einen Fadenpilz zurückgeführt wurde. Als ein wahres Muster einer erblichen Krankheit galt seit uralter Zeit der Aussatz, für den noch vor einem Menschenalter die norwegische Regierung ein allgemeines Verbot der Eheschliessung aller Mitglieder aus verseuchten Familien plante; mit der Auffindung des Aussatzpilzes sind alle diese Erwägungen aus den Tractanden verschwunden. Und soll ich noch an die Lehre von der Erblichkeit der Schwindsucht erinnern, die statistisch so fest begründet erschien und deren Anhänger durch die Erkennung des Tubercelbacillus in die schwerste Verlegenheit gebracht sind? Es mag an diesen Beispielen genügen, um die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, wie unsicher der Boden ist, auf welchem die Vorstellungen von der Erblichkeit errichtet sind. Mögen die Schwärmer wenigstens gewarnt sein, die uns jetzt die Erblichkeit des Alcoholismus oder wenigstens die erbliche Disposition zur Trunksucht als ein Object der Gesetzgebung lehren wollen. Sicherlich giebt es zahlreiche örtliche Dispositionen oder Anlagen zu Krankheiten und das Studium derselben wird noch auf lange für uns einen würdigen Gegenstand der Forschung bieten, aber von der Disposition bis zur Krankheit ist noch ein weiter Schritt und er wird niemals zurückgelegt, ohne dass neue bestimmende Ursachen einwirken. Die Vererbung als solche hängt nicht von solchen Ursachen ab; sie vollzieht sich durch den Act der Zeugung. Was nach derselben auf die Frucht einwirkt und sie verändert, auch wenn es eine wirkliche Abweichung der Entwickelung hervorbringt, das hat keinen Anspruch darauf, erblich genannt zu werden. Es gehört in das Gebiet der früh erworbenen und daher sehr häufig angeborenen Abweichungen."

In einem Vortrage auf der Kölner Naturforscher-Versammlung[1]) 1888 berührt Virchow eine andere Seite der Erblichkeitsfrage und macht Weismann gegenüber das Zugeständniss, dass auch er die Folgen gewaltsamer Verunstaltungen, sowie künstlich und zufällig entstandener Defecte nicht für

1) Ueber künstliche Verunstaltung des Körpers, Tageblatt der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Köln 1889.

vererbbar halte, dies aber mit der Einschränkung, dass er die Versuche Weismann's an die Stelle der bisher behaupteten Erblichkeit solcher Verunstaltungen, seine neue Lehre zu setzen, nicht billigen könne.

In einem späteren Vortrage (1889): „Die Anthropologie in den letzten 20 Jahren“ [1]), plaidirt Virchow abermals für eine Modification der Erblichkeitslehre. Erblichkeit erkennt er an, aber alle Erblichkeit ist „beim Menschen eine partielle“. „Eine allgemeine Erblichkeit im zoologischen Sinne, wo alle Eigenschaften von Generation zu Generation sich fortsetzen, giebt es beim Menschen nicht.“ Dasselbe Individuum kann Träger verschiedener Erblichkeiten sein. „In demselben Individuum vereinigt sich also eine Summe von partiellen Erblichkeiten, welche auf kleinere oder grössere Theile beschränkt sind.“ „Erbliche Eigenschaften treten unter Umständen mit einer solchen Stärke hervor, dass die Bildung in der That vom Typus abweicht.“ Man weiss heute noch nicht einmal sicher, wie weit das Gebiet der Erblichkeit reicht. Durch diese Ungewissheit complicirt sich die Sache auch für die menschlichen Verhältnisse ausserordentlich. Dass z. B. durch Klima und andere Lebensumstände die menschliche Entwickelung beeinflusst werden könne, ist wahrscheinlich, obwohl im Augenblick keine zwingenden Gründe darthun, dass bestehende Menschen sich in ihrer Gesammterscheinung zu ändern im Stande wären. Es ist kein Umstand vorhanden, der mit Sicherheit bewiese, „dass das locale Klima beliebige Menschen zu der Menschenform, welche an diesem Ort heimisch ist, umwandeln könne.“

In seinem allerneuesten Artikel [2]) verbreitet sich Virchow hauptsächlich über die Frage, ob und inwieweit die Pathologie, die nach seiner Meinung berufen ist, eine entscheidende Rolle bei der Erörterung der Descendenz des Menschen zu spielen, geeignet ist, den „Transformismus“ zu stützen und gelangt auf Grund eingehender Untersuchungen, die sich fast ausschliess-

---

1) Correspondenzblatt der deutschen Gesellsch. f. Anthropologie, Jahrg. XX, Nr. 9, Sept. 1889, S. 98 ff.

2) Berliner kl. Wochenschr., 1893, Nr. 1.

lich mit der von diesem Forscher als Metaplasie bezeichneten Transformation der Zellen beschäftigen, zu dem Schlusse, dass die „Pathologie keine Stütze für eine weitere Anschauung des Begriffes der Descendenz gewähre". Auf diese höchst interessanten Auseinandersetzungen hier näher einzugehen, verbietet sich von selbst, da dieselben in keinem engeren Zusammenhange mit der Erblichkeitslehre stehen.

In seinem Lehrbuch der allgemeinen Pathologie (1887) widmet Klebs dem Capitel der Vererbung einen breiteren Raum. Am belangreichsten in dieser Richtung ist der Theil seines Werkes, in dem Klebs die Möglichkeit bespricht, dass erworbene Krankheiten von den Eltern auf die Kinder übergehen. Was zunächst die erbliche Epilepsie bei Meerschweinchen anbelangt, deren Eltern künstlich durch Verletzung des Rückenmarks epileptisch gemacht wurden und bei welchen Weismann eine Keiminfection durch Mikroorganismen annimmt, so glaubt Klebs eher an eine Umbildung des Keims auf dem Wege der Nahrungszufuhr oder längs nervöser Bahnen denken zu sollen. Vom pathologischen Standpunkt aus müsse man indes nothwendig die Uebertragung erworbener Störungen auf die Nachkommen billigen.

Von besonderem Interesse sind die sog. pathologischen Rassen. Klebs hält es nach seiner eigenen Anschauung in verschiedenen Cretin-Landstrichen nicht für zweifelhalt, dass ein von den Vorfahren herrührender Einfluss auf den Typus der Bevölkerung auch nach dem Abnehmen oder Verschwinden der cretinogenen Ursache bestehen bleibt; doch giebt er zu, dass bis heute noch die strengeren Beweise dafür fehlen. Ebenso glaubt Klebs an einen Zusammenhang des Auftretens der Rachitis und der bei vielen deutschen Stämmen, besonders den Friesen, auftretenden Platycephalie. Aber es fehle auch hier ein Beweis dafür, dass in einer solchen platycephalen Bevölkerung die Rachitis seit langer Zeit eingebürgert ist und dass die typische Schädelmissbildung auch bei denjenigen Gliedern der Bevölkerung sich vorfindet, die selbst nicht an der Krankheit gelitten haben.

Im Hinblick auf diese und ähnliche Fälle kommt Klebs zu dem Schluss, dass alle erblichen pathologischen Zustände

ihre erste Entstehung finden in erworbenen Eigenschaften, ebenso wie diese auch bei der Umbildung der Arten eine grosse Rolle spielen. Theoretisch könne man sogar die Annahme machen, dass jede erworbene Anlage zu einer Krankheit erblich ist, insofern sie einen umbildenden Einfluss auf die Geschlechtsproducte ausübt.

Fast ganz auf dem Boden Weismann's steht unter den neueren Pathologen E. Ziegler[1]). Die Hauptergebnisse seiner Erörterungen lassen sich folgendermaassen kurz zusammenfassen:

„Im Einzelleben eines Menschen erworbene pathologische Eigenschaften vererben sich nicht; erbliche in einer Familie vorkommende Missbildungen oder Krankheiten sind auf Variationen jenes Individuums zurückzuführen, bei welchem das Leiden in der Familie zuerst auftritt."

„Der individuelle Charakter jedes Menschen ist in erster Linie abhängig von der Beschaffenheit des Keimes, kann aber durch äussere Einwirkungen Modificationen erfahren." Die meisten Einwirkungen modificiren, falls sie überhaupt einen Effect erzielen, nur die Körperzellen, welche sich dabei vorübergehend oder für die ganze Dauer des Einzellebens ändern. Wird dabei eine zweckmässige Modification dieses oder jenes Körpertheiles oder des ganzen Organismus erzielt, wird z. B. bei einem Handarbeiter die Musculatur kräftiger oder gewöhnt sich der ganze Organismus an neue klimatische Verhältnisse, so sehen wir darin eine Anpassung des Körpers an die neuen Bedingungen für die Dauer des betreffenden Einzellebens.

Wird dagegen durch Aenderung der äusseren Bedingungen die Function eines Körpertheiles oder des ganzen Organismus

---

1) E. Ziegler, Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie, VII. Aufl., Jena 1892, S. 53 ff.; Können erworbene pathologische Eigenschaften vererbt werden und wie entstehen erbliche Krankheiten und Missbildungen? (Separatabdr. aus den „Beiträgen zur patholog. Anatomie und Physiologie", herausgegeben von Ziegler-Nauwerck, Bd. I. 1886); Die neuesten Arbeiten über Vererbung und Abstammungslehre und ihre Bedeutung für die Pathologie (Separatabdr. aus den „Beiträgen zur patholog. Anatomie etc.", Bd. IV, 1889).

in irgend einer Weise gestört, so bezeichnen wir den Zustand als ein erworbenes Leiden oder als eine Krankheit.

Bei den meisten der als erblich betrachteten Krankheiten tritt der erste Fall spontan auf, es kann also von Erwerbung keine Rede sein. Etwas verwickelter liegen die Verhältnisse bei den Psychosen und anderen vererbbaren Leiden des Nervensystems, bei welchen der erste Fall scheinbar durch eine äussere Ursache, z. B. durch einen Schreck, eine Verwundung oder Pneumonie, durch ein Wochenbett oder das Eintreten der Menses verursacht wird. Aber auch hier nimmt Ziegler an, dass die äussere Ursache meistentheils nur eine Anlage zur Psychose wachruft. Wenn in einer Familie Geisteskrankheiten erblich sind, so wird die Anlage dazu sehr häufig in einer Zeit übertragen, in der die Geisteskrankheit bei den Erzeugern noch nicht manifest geworden ist, und es ist für die Vererbung gleichgültig, ob äussere Einflüsse bei den Erzeugern eine schwere Erkrankungsform verursachen oder nicht, da der erworbene Theil des Leidens nicht vererbt wird.

Die klinischen Wahrnehmungen liefern also nach Ziegler keinen Beweis gegen die Auffassung einer Nichterblichkeit erworbener pathologischer Eigenschaften. Das Auftreten von erblichen Krankheiten ist demnach nicht anders zu erklären, als durch Variabilität der Keimzellen.

Solchen Thatsachen gegenüber muss man auch in der Beurtheilung von Experimenten, welche nur in einer beschränkten Zahl von Fällen zum Zwecke des Nachweises einer erblichen Uebertragung von Verstümmelungen oder von Krankheiten gemacht werden, sehr vorsichtig sein. Die Resultate der bekannten Brown-Séquard'schen [1]), Obersteiner'schen [2]), Westphal'schen [3]) experimentellen Untersuchungen haben sicherlich etwas Ueberraschendes und sprechen bis zu einem gewissen Grade für die erbliche Uebertragung erworbener

1) Brown-Séquard, Arch. de phys., I, 1868; II, 1869; III, 1870; IV, 1872.
2) Obersteiner, Med. Jahrb., 1875.
3) Westphal, Berl. klin. Wochenschr., 1871.

Krankheiten. Immerhin sind auch sie nicht beweisend. Bei den Meerschweinchen handelt es sich nach Ziegler wohl um die Erscheinung „einer allgemeinen Decrepidität, die sich eben besonders stark in nervösen Leiden äussert", gleichzeitig ist aber eine Infection im Sinne des Weismann'schen Erklärungsversuches nicht zu bestreiten. Aehnlich steht es auch mit den Angaben von Samelsohn[1]), Deutschmann[2]) und Brown-Séquard[3]), dass erworbene Augenleiden bei Kaninchen auf die Nachkommen übergehen. Für die Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften sind alle diese Beobachtungen nicht verwerthbar, da es sich meistens um infectiöse Processe und Entzündungen handelt, deren Uebertragung auf die Nachkommen eine ganz andere Bedeutung hat als die wahre Vererbung.

Von der Ueberzeugung durchdrungen, dass erbliche pathologische Zustände nicht von im Einzelleben erworbenen Krankheiten, sondern von Keimesvariationen hergeleitet werden müssen, hat uns Ziegler in dankenswerther Weise auch noch tiefer in diese Geschehnisse eingeweiht und das Zustandekommen solcher pathologischer Abänderungen unserem Verständniss näher zu bringen versucht.

Auf das Facit dieser Auseinandersetzungen wird im nächsten Abschnitt unserer Arbeit näher eingegangen werden und mag hier nur erwähnt sein, dass Ziegler die Hauptursache für die Neuentstehung pathologischer Keimesveränderungen theils in der geschlechtlichen Zeugung d. h. in der Copulation einander zwar nahe verwandter aber doch individuell verschiedener Geschlechtskerne, theils in äusseren Einwirkungen auf die Kerne der Geschlechtszellen, sowie jener embryonalen Zellen, welche das später in die Geschlechtszellen übergehende Keimplasma enthalten, theils in einer

---

1) Samelsohn, Zur Genese des Mikrophthalmus congenitus (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1880).

2) Deutschmann, Ueber Vererbung von erworbenen Augenaffectionen bei Kaninchen (Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XVIII, 1880).

3) Brown-Séquard, Transmission par hérédité de certains altérations des yeux chez les cobayes (Gaz. méd. de Paris, 1880).

Störung des Copulationsvorganges selbst suchen zu müssen glaubt.

Was die Beeinflussbarkeit des Keimplasmas anbelangt, so hält es Ziegler z. B. nicht für unwahrscheinlich, dass der Alcohol[1]), von einem geschlechtsreifen Individuum im Uebermaass genossen, einen entartenden Einfluss auf die Geschlechtskerne ausübe; aber immer nur so, dass diese Veränderung des Keimes willkürlicher Art sei und mit der Art der elterlichen Belastung durchaus nicht übereinzukommen brauche. Ob der Alcohol dabei direct auf die Geschlechtszellen einwirke oder ob der durch den Alcohol gesetzte krankhafte Zustand der Eltern die Geschlechtszellen in ihrer Ernährung beeinträchtige und danach die Production einer decrepiden Nachkommenschaft zur Folge habe, ist bei unseren heutigen Kenntnissen mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Endlich ist die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass in einzelnen Fällen die Trunksucht des Vaters oder der Mutter bereits eine Aeusserung einer vererbten psychopathischen Disposition ist, welche in erblicher Uebertragung auf die Nachkommen selbst wieder in Trunksucht oder auch in anderer Form psychischer Kränklichkeit oder in ausgebildeten Leiden des Nervensystems sich äussert.

Die Probleme „der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften" hat neuerdings auch Orth[2]) in einer sehr werthvollen Arbeit eingehend erörtert und in seinen Ansichten eine vermittelnde Stellung zwischen Weismann und Virchow eingenommen.

Individuelle Variationen können nach diesem Autor zu-

---

1) Vergl. Morel, Traité des dégénérescenses, Paris 1857; Martin, Gaz. des hôp., 1889; Stark, Mittheil. über Trunksucht (Arch. f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen, V); Krafft-Ebing, Grundzüge der Criminalpsychologie, Erlangen 1872; Schüle, Klinische Psychiatrie, Leipzig 1876; de Quatrefages, Unité de l'espèce humaine; Legrain, Hérédité et alcoolisme, Paris 1889.

2) J. Orth, Ueber die Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften (Festschrift: Albert v. Kölliker zur Feier seines 70. Geburtstages, Leipzig 1887).

nächst einen doppelten Ursprung haben; sie können von äusseren Bedingungen abhängig sein und sie können in der inneren Zusammensetzung der vererbten Keime begründet sein, wobei selbstverständlich das Eine das Andere nicht ausschliesst. Da nun aber die äusseren Ursachen der Variationen so gut wie die inneren noch weitere wesentliche Verschiedenheiten, erstere in Bezug auf ihren Angriffspunkt, letztere in Bezug auf ihre Herkunft, darbieten, so unterscheidet Orth folgende vier Ursachen:

1) Aeussere Ursachen, welche den sich entwickelnden oder fertigen Körper treffen.

2) Aeussere Ursachen, welche die Keimstoffe treffen.

3) Innere Ursachen, welche die Keime von ihren Vorfahren ererbt haben und welche bei diesen durch äussere Einwirkungen entstanden sind (vererbte individuelle Eigenschaften).

4) Innere Ursachen, welche dem Keimplasma von Anbeginn an als integrirende Eigenschaften zukommen (primäre innere Ursachen).

Von diesen vier Ursachen der Variationen hält Orth die letzte, welche v. Nägeli als wesentlichste und die fortschreitende Entwickelung der Organismenwelt bedingende ansieht, vom pathologischen Standpunkt aus für durchaus entbehrlich, indem die Annahme einer Variabilität des Keimplasmas, d. h. der Fähigkeit, unter äusseren Einwirkungen Veränderungen seiner Molecularstructur, der Anordnungen seiner Micellen zu erleiden, vollständig genügt, um die Entstehung neuer Variationen zu erklären. In letzter Linie entstehen sonach neue Eigenschaften stets in Folge äusserer Einwirkungen und es fragt sich nur, wo diese angreifen müssen. Nach Orth können die Zeugungsstoffe sowohl in der Zeit, in der sie noch in den Keimdrüsen liegen, namentlich in der Zeit ihrer Ausbildung, als auch dann, wenn sie bereits auf der Wanderung sind, unter dem Einfluss der Umgebung Veränderungen erleiden, welche das Auftreten neuer Eigenschaften bedingen, und es können sowohl abnorme Zustände des Körpers, als auch ausserhalb desselben liegende Verhältnisse, wie Klima, Lebensweise etc., verändernd auf die Keimstoffe wirken. Orth weist u. A.

auf die bekannte Thatsache hin, dass Eierstockseier absterben können, ja dass thatsächlich eine grosse Zahl derselben innerhalb des Follikels abstirbt und meint, diese Thatsache allein reiche für den Beweis aus, dass das Ei mitsammt seinem Karyoplasma äusseren Einflüssen zugänglich ist, welche eine Veränderung in demselben zu bewirken vermögen. Ebenso gut aber wie diese Veränderung eine so mächtige sein kann, dass das Ei abstirbt, ebenso gut kann sie doch auch eine geringere sein, welche den Tod des Eies nicht im Gefolge hat. Sehr sicher lässt sich die Einwirkung krankhafter Körperzustände auf die Ausbildung der Samenfäden erkennen, da man während des Lebens der Individuen in der ejaculirten Samenflüssigkeit häufig Missbildung der Samenfäden und Abnahme derselben bis zur völligen Azoospermie nachzuweisen vermag. Die Ursachen für degenerative Veränderungen an menschlichen Eierstockseiern sind dieselben wie diejenigen für Veränderungen der Spermatozoen, denn wenn auch die Einwirkung des senilen Marasmus auf die Eier ausgeschlossen ist, da das Climacterium schon vorher eintritt, so darf doch sicherlich angenommen werden, dass Allgemeinkrankheiten, wie Erkrankungen der Ovarien selbst, einen degenerativen Einfluss auf die Eier auszuüben vermögen.

Im weiteren Verfolg seiner Abhandlung sucht Orth den Begriff „erworbene Eigenschaften" näher zu präcisiren. Er schlägt vor, direct und indirect erworbene Eigenschaften zu unterscheiden und ersteren solche Eigenschaften zuzuzählen, welche durch äussere Einwirkungen im Körper eines Individuums verursacht werden, letzteren dagegen solche, welche als Folgen einer Einwirkung auf eine der Keimzellen, resp. einen Keimkern vor der Copulation anzusehen sind, wobei die Abweichung erst zur Erscheinung kommt, wenn der Keim durch Copulation zur Entwickelung gelangt. Beide Kategorien erworbener Eigenschaften sind vererbbar, in erster Linie die indirect erworbenen, unter Umständen aber auch die direct erworbenen; letztere zunächst dann, wenn nicht nur einzelne Theile des Körpers, sondern der ganze Organismus und damit auch, als pars viscerum, die Keimzellen, eine Veränderung erleiden.

Den Uebergang von den indirect erworbenen zu den direct erworbenen Körpereigenschaften bilden diejenigen Fälle, wo die Keime in gleichsinniger Weise wie der ganze Körper verändert sind, wo deshalb auch die Veränderung des Soma in den aus dem Keim hervorgehenden Nachkommen in gleicher Weise hervortreten muss, wie sie bei dem Vorfahr entstanden war. So hält es Orth für möglich, dass erworbene Immunität gegen bestimmte Infectionskrankheiten durch die Keime, besonders wenn beide in gleichem Sinne verändert sind, auf die Nachkommen übertragen werden könne, falls die Dauer der Immunität über die Dauer der Entwickelungszeit hinausreicht, ja er möchte glauben, dass die Abschwächung, welche manche Seuchen unverkennbar im Laufe der Jahrhunderte erfahren haben, zum Theil wenigstens auf die Vererbung solcher erworbenen Immunität zurückzuführen ist [1]). Auch die schädlichen Folgen ungeeigneten Klimas, welche in vielen Fällen zu einer zunehmenden Degeneration und zu schliesslichem Aussterben der Generation führen, dürften nach ihm, nachdem sie von der ersten Generation erworben wurden, sich erblich fortpflanzen, denn sonst wäre die progressive Verschlechterung der Generation nicht zu erklären.

Von Veränderungen einzelner Theile des Körpers hält Orth Verstümmelungen nicht für vererbbar, erachtet es indessen für möglich, dass durch Veränderungen solcher Organe, welche wichtige Functionen zu erfüllen haben, insbesondere, wenn es sich um Störungen des Stoffwechsels handelt, derartige dauernde Störungen in der Blutcirculation, den Stoffwechselvorgängen und den nervösen Einwirkungen herbeigeführt werden können, dass daraus eine Veränderung in den Keimzellen resultirt, und zwar eine derartige, dass bei späterer Entwickelung dieselben zu einem neuen Individuum gerade nur bestimmte einzelne Theile sich in bestimmter Weise verändern. Allein so lange wir über die Molecularstructur des Keimplasmas garnichts Genaues wissen, können derartige Fragen weder von vornherein bejaht, noch

1) Vergl. dazu Klebs, Allgem. Pathologie I, 1887, S. 46.

verneint werden. Er weist zugleich darauf hin, dass auch v. Nägeli annimmt, dass zu Störungen des Stoffwechsels führende Veränderungen nicht blos eine locale Umwandelung des Idioplasmas bewirken, „sondern sich auf dynamischem Wege auf das gesammte Idioplasma, welches durch das ganze Individuum in ununterbrochener Verbindung sich befindet, fortpflanzen und es überall in der nämlichen Weise verändern, so dass die sich ablösenden Keime jene localen Reizwirkungen empfunden haben und vererben." Und wenn er auch die Anschauung v. Nägeli's von der Verbreitung des Idioplasmas durch den ganzen Körper nicht acceptiren will, so glaubt er doch an die Möglichkeit einer derartigen Beeinflussung des Eies und des Spermas von einem Theil des Körpers aus, und zwar dadurch, dass von dem veränderten Körpertheil aus gewisse chemische Stoffe besonderer Art ins Blut gelangen, welche gerade nur jene Micellen des Keimplasmas beeinflussen, aus welchen bei der späteren Entwickelung die nämlichen Körpertheile hervorgehen.

Die Variation durch amphigone Zeugung erkennt Orth an, sucht ihre Wirkung aber vornehmlich darin, dass die Copulation von Geschlechtskernen mit individuell verschiedenen Charakteren wesentlich darüber entscheidet, ob erworbene Keimesvariationen, die vererbt werden können, auch wirklich vererbt werden, und in welchem Maasse dieses geschieht, und dass sie die nach Erwerbung vererbten Variationen in verschiedener Weise mischt. Auch er sieht also ähnlich wie Hatschek in der geschlechtlichen Mischung ein Correctiv gegen die Wirkung einseitiger Lebensbedingungen.

Orth glaubt auf die Variabilität des Keimplasmas, also auf die Möglichkeit einer Keimveränderung durch die Einwirkung äusserer Ursachen umsomehr Gewicht legen zu müssen, als es sich bei diesen Veränderungen zum wesentlichen Theil nicht um die Grundlagen von Anpassungen handelt, sondern um Verschlechterungen, um pathologische Variationen und betont, dass bei der Besprechung gerade dieser bisher immer der grosse Fehler gemacht worden ist, dass man zu sehr an grobe körperliche Abweichungen, an allerhand Missbildungen, Muttermäler und Aehnliches, was sofort in die Augen springt,

gedacht hat, während doch gerade feinere morphologisch-chemische Veränderungen der Körpergewebe und besonders der Körperzellen, wenn wir sie auch noch ganz ungenügend kennen, doch zweifellos eine viel erheblichere Rolle spielen, da die neueren Forschungen im Gebiete der mikroparasitären Krankheiten uns immer zahlreichere und sicherere Beispiele für die Thatsache an die Hand geben, dass schon geringfügige derartige Abweichungen im Stande sind, eine starke Disposition für die Erkrankung durch Mikroparasiten zu erzeugen. Gerade aber die Krankheitsdispositionen bilden den Hauptgegenstand der pathologischen Vererbung, gerade Dispositionen können erworben und vererbt werden. „Wenn ein Mann Tuberculose resp. Phthise oder Syphilis oder eine andere constitutionelle Affection erwirbt, und es tritt nun bei seinen Nachkommen Tuberculose auf, welche bei den Vorfahren väterlicher- und mütterlicherseits nicht vorkam und deren Entstehung nicht ausschliesslich auf ausserhalb des Körpers liegende Verhältnisse zurückgeführt werden kann, so liegt hier zweifellos ein Erblichkeitsverhältniss vor. Es kann aber selbst im ersteren Falle nicht die Krankheit als solche resp. die Krankheitsursache vererbt sein, denn eine congenitale Tuberculose ist beim Menschen nahezu unbekannt, sondern es kann sich nur handeln um die Vererbung einer Disposition, einer individuellen Variation des Körpers. Eine solche war aber ursprünglich in dem Karyoplasma der Keimzellen des Mannes potentia nicht vorhanden, denn es kann sein, dass die vor seiner Erkrankung erzeugten Kinder gesund blieben, sondern erst nach der Erkrankung ihres Trägers müssen die Keimzellen, aus welchen später die befruchteten Spermatozoen hervorgingen, diese individuelle Variation erhalten, d. h. erworben haben. Sobald nun die gleiche Disposition zur Phthise noch auf weitere Generationen übertragen wird, liegt zweifellos eine Vererbung erworbener Eigenschaften vor“ [1]).

In einer sehr bemerkenswerthen kritischen Reproduction der neueren Vererbungstheorien zeigt Weigert [1]) in den

1) Vergl. auch Orth, Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht, Berlin 1887, Hirschwald.

stellenweise eingeflochtenen überaus zutreffenden eigenen Ausführungen viel Uebereinstimmung mit Weismann und gibt zu, dass die Annahme der Erblichkeit erworbener Eigenschaften bis jetzt auf ungenügender Grundlage beruhe, weshalb sie abzuweisen sei.

„Weismann denkt sich die Entwickelung des somatischen Plasmas aus dem für dasselbe bestimmten Antheile des Keimplasmas so, dass die hohe Complication des Keimplasmas während der Ontogenese schrittweise abnimmt, d. h. dass nur im Allgemeinen die Complicirtheit der Molecularstructur abnimmt in dem Maasse, als die Entwickelungsmöglichkeiten, deren Ausdruck die Molecularstructur der Kerne ist, an Zahl abnehmen. Da nun alle Kerne der somatischen Zellen aus dem Keimkern abstammen, so wurden bei dem Heranwachsen des somatischen Kernmaterials die potentiellen Eigenschaften des Keimplasmas mehr und mehr in reelle übersetzt, und jeder von all den auch später noch idioplastisch begabten somatischen Kernen enthält demnach nach Weigert einen Theil der im Keimkern verborgen gewesenen Anlagen, d. h. „das Idioplasma jedes Einzelkernes besitzt einen aliquoten Theil der potentiellen Eigenschaften des Keimplasmas". Wenn demnach die Summe der freilich nur potentia im Keime vorhandenen Eigenschaften bezw. Anlagen als Ausgangspunkt genommen wird, so wäre das somatische Plasma nur noch als Partialkeimplasma zu betrachten im Gegensatze zu dem eigentlichen Keimplasma oder dem Vollkeimplasma. Nach dieser Auffassung Weigert's ist dann zu erwarten, dass es zwischen den letzten Keimplasmasplittern der Körperzellen und dem Vollkeimplasma Uebergänge gibt, und diese gibt es auch. Es sind viele intermediäre Stufen beim Idioplasma vorhanden, die weniger Anlagen als der Keim selbst, aber mehr als die letzten Gewebe des fertigen Organismus enthalten. Solche Zwischenstufen zwischen den Extremen kommen theils als vorübergehende, theils als beständige vor. Vorübergehend sind sie während der embryonalen Entwickelung stets vorhanden, z. B. die Kerne des noch nicht weiter differenzirten

1) C. Weigert, Neuere Vererbungstheorien (Schmidt's Jahrbücher, 1887, 215, S. 89).

Ectoblast besitzen weniger Anlagen, als der Keim, und mehr, als eine fertige Zelle des Rete Malpighii. Auch die Bildungsenergie nimmt allmählich ab, wie z. B. das Experiment W. Zahn's beweist, welcher durch Injection von embryonalem Knorpel in die Blutbahn eines erwachsenen Thieres grosse Knorpelgeschwülste daraus hervorgehen sah, während aus Knorpel vom geborenen Thier nur kümmerliche, bald wieder rückgebildete Wucherungen entstanden. Während des ganzen Lebens vorhandene dauernde Uebergangsstufen vom Vollkeimplasma zum geringst qualificirten Partialkeimplasma bekunden sich in der verschiedenen Fähigkeit der Regeneration ganzer abgeschnittener Körpertheile, blos kleinerer Gewebscomplexe oder blosser Zellen desselben Gewebes bis zur Regeneration nur von Zelltheilen.

Die Zellen des entwickelten Organismus können niemals neue idioplastische Fähigkeiten zu denen, welche sie physiologischer Weise vom Keime her erhalten haben, hinzubekommen. Diese idioplastischen Eigenschaften können durch andere Einflüsse in Schach gehalten werden, also schlummern, wie das Keimplasma in den Zellen eines Laubmooses, aber neue können sie später nicht mehr erhalten. Sie können vor Allem verlorene nicht wiedergewinnen.

Die Idioplasmen in allen Körperzellkernen stellen nicht im v. Nägeli'schen Sinne, wohl aber in einem höheren eine Einheit dar. Sie sind Theile eines Ganzen, die zusammen die Eigenschaften besitzen, welche potentia in diesem Ganzen geschlummert haben.

Ueberträgt man diese Erfahrungen, die man pathologischerseits am somatischen Idioplasma gemacht hat, auch auf die Verhältnisse des Keimplasmas, so zeigt es sich, dass der scheinbare Widerspruch bei der Vererbung — insofern einmal eine Constanz der Eigenschaften mit so grosser Hartnäckigkeit sich bei den Nachkommen erhält, das andere Mal diese Constanz doch überwunden wird und Aenderungen in der Phylogenie eintreten — doch nicht so absolut unlösbar ist. Nach Weigert wird die Constanz durch die „inneren Eigenschaften" des Idioplasmas bedingt, die Aenderungen durch äussere Einflüsse. Neue idioplastische Eigenschaften können

freilich nicht von aussen kommen, wohl aber Schädigungen im weitesten Sinne. Diese dürfen für die vorliegenden Zwecke nur partielle sein, welche den grössten Theil der idioplastischen Eigenschaften unangetastet lassen.

Diese Partialschädigungen müssen ferner gewisse Eigenthümlichkeiten besitzen, die sie speciell für die vorliegenden Zwecke befähigen. Solche können dann Veränderungen in den Lebenseigenschaften auslösen, aber eben nur auslösen, denn dirigirt werden diese Processe einzig und allein durch die noch ungeschädigten, immanenten Kräfte des Idioplasmas. In diesem, aber nicht im v. Nägeli'schen Sinne sind demnach die inneren Eigenschaften bei den Abänderungen des Idioplasmas doch die Hauptsache, und man muss v. Kölliker Recht geben, wenn er auf solche das grösste Gewicht legt.

Ernährungsverhältnisse im weitesten Sinne (selbstverständlich auch die vom keimbewahrenden Körper ausgehenden) können daher einmal trotz anscheinender Verschiedenheit das Idioplasma ganz unverändert lassen, das andere Mal vererbliche Abweichungen zu Stande bringen. Das Erstere ist dann der Fall, wenn die Bedingungen wohl äusserlich von einander verschieden, im Uebrigen aber doch für das Leben durchaus geeignet sind, das Letztere gerade dann, wenn minimale Schädigungen des Idioplasmas durch sie erzeugt werden, die ausserdem noch bestimmte Bedingungen erfüllen. Im Gegensatz zu Ziegler, der darauf hingewiesen hat, dass solche Schädigungen pathologische Producte entstehen lassen, glaubt Weigert — wie paradox es auch klänge — in ihnen die Fortschritte zu erblicken, die uns in der Phylogenie entgegentreten.

Erst ganz vor Kurzem hat auch Ribbert[1]) in einem vortrefflich orientirenden Aufsatz die neueren Anschauungen über Vererbung, Descendenz und Pathologie besprochen und in dieser Besprechung in erster Linie den Lehren Weismann's, Ziegler's, Orth's, sowie den gegentheiligen

---

1) Neuere Anschauungen über Vererbung, Descendenz und Pathologie (Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 1 und 2).

Ansichten Virchow's einen breiten Raum gewährt. Auf Grund seiner kritischen Darstellung verficht auch er die Meinung, dass man genöthigt sei, den Begriff der erworbenen Eigenschaften etwas genauer zu definiren. Würden hierunter einerseits nach dem üblichen Sprachgebrauch nur diejenigen Veränderungen verstanden, welche die somatischen Zellen des Körpers beträfen, so stände es andererseits ausser Frage, dass auch das Keimplasma selbst neue Eigenschaften erwerben könne. Kann aber das Keimplasma neue Eigenthümlichkeiten erhalten, die dann natürlich auf die Nachkommen übertragbar sind, so kann man in diesem Sinne von einer Vererbung erworbener Eigenschaften reden. „Doch muss man sich immer wieder klar machen, dass hierunter nicht die Aenderungen somatischer Zellen verstanden sind."

Dabei drängt sich Ribbert die Frage auf, ob denn wirklich auf Grundlage der Vorstellungen Weismann's jede Möglichkeit ausgeschlossen sei, dass neue Eigenschaften somatischer Zellen in gleichsinniger Weise auf das Keimplasma übertragen werden könnten. Von der Vererbung erlittener Verletzungen von vornherein absehend, erscheint es ihm unter Hinweis auf die einschlägigen Erwägungen Orth's (s. oben) nicht undenkbar, dass Veränderungen lebenswichtiger Organe Störungen des Stoffwechsels, der Blutcirculation und der nervösen Einwirkungen herbeiführen könnten, die ihrerseits im Stande wären, das Keimplasma in einer der erworbenen Eigenschaft entsprechenden Weise zu beeinflussen. Er glaubt daher die Frage auch noch anders stellen zu können: „Da nach Weismann's Anschauungen in den einzelnen Zellarten des Körpers dieselben Biophoren als maassgebende Bestandtheile sich finden, die auch im Keimplasma vertreten sind, so könnte man wohl daran denken, dass die Biophoren der etwa mit neuen erworbenen Eigenschaften versehenen Organe bestimmte Stoffwechselveränderungen eingingen, die auf die gleichartigen Biophoren des Keimplasmas mit Hülfe der Circulation übertragen werden könnten." „Das ist", so betont aber Ribbert ausdrücklich, „lediglich eine theoretische Vorstellung, indessen ist man zu diesem oder einem anderen Erklärungsversuche genöthigt, angesichts der neueren Beobachtungen über die

Vererbbarkeit erworbener Immunität gegen Infectionskrankheiten, die sowohl von der Mutter wie vom Vater her stattfinden soll.“

Die vielfachen Anregungen, die von den bisher genannten Forschern auf dem Gebiete der modernen Erblichkeitslehre ausgegangen sind, haben auch in den Kreisen der Neuropathologen und Psychiater berechtigte Anerkennung gefunden und sind von einzelnen unter diesen Specialforschern zum Ausgangspunkte ihrer Betrachtungen über die grundlegende Bedeutung der Hereditätsverhältnisse bei der Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten gemacht worden.

In einem inhaltreichen Werke bespricht Dejerine[1]) auf Grund einer ganz ausserordentlichen Belesenheit in der einschlägigen Litteratur und vieler eigener Beobachtungen in erster Linie, vom Standpunkte der Weismann'schen Keimplasmatheorie ausgehend, den ätiologischen Einfluss der Heredität bei den einzelnen Krankheiten des Nervensystems. Er kommt dabei zu dem Resultat, dass alle Nerven- und Geisteskrankheiten Glieder einer grossen neuropathologischen Familie sind. Der gemeinsame Factor, der sie zu einer solchen verbindet, ist die Heredität; dieselbe ist „ihre hauptsächliche einzige Ursache“. Sie kann in den verschiedensten Formen auftreten, aber „stets liegt sie allen Affectionen des Nervensystems zu Grunde“. Traumen, Sorgen, Excesse spielen nur die Rolle von Gelegenheitsursachen, allein sind sie absolut unfähig, den Ausbruch herbeizuführen. Nur die Neurasthenie ist nicht immer und nothwendig erblichen Ursprungs. Sie ist oft der erste Keim, aus dem nun in der Descendenz durch Erblichkeit die anderen Nervenkrankheiten entspringen. Leiden des Centralnervensystems entstehen aus Ueberanstrengung und Uebermüdung, und die hieraus hervorgehenden pathologischen Zustände übertragen sich auf die Nachkommenschaft. Dabei können sich diese Zustände in verschiedene Leiden des Nervensystems umwandeln. Das Wie und Warum der Transformation einer Nervenkrankheit in der Descendenz ist jedoch vorläufig

1) J. Dejerine, L'hérédité dans les maladies du système nerveux, Paris 1886; Referat Mendel's Centralbl., 1886, S. 247.

unergründet. Daneben schreibt derselbe Autor auch manchen Giften, wie dem Alcohol und dem Blei, eine ähnliche Wirkung zu und hält, wie de Candolle und Lucas, auch den augenblicklichen geistigen Zustand und die Ernährung der Eltern zur Zeit der Begattung für einflussreich.

Bei der Manie und Melancholie überwiegen nach Dejerine noch die äusseren Ursachen; die erbliche Prädisposition ist im Minimum. Ihr Einfluss steigt beim délire chronique und der folie intermittente, schliesslich bei der folie héréditaire s. str. erscheinen besondere Stigmen auf psychischem Gebiet, die sog. syndromes épisodiques, deren gemeinsame Characteristica die obsession oder impulsion irrésistible sind. Auch die sympathischen und diathetischen Psychosen haben keine Selbstständigkeit, sondern sind nur die Reactionsweisen eines erblich belasteten Nervensystems. Das blosse Wort aliénation mentale involvirt schon eine „essentiell hereditäre Krankheit". Syphilis vermag keine progressive Paralyse oder Tabes ohne erbliche Belastung hervorzubringen; die Tabes speciell erfordert eine convergirende Heredität und ist den schweren Nervenkrankheiten verwandt. Bei manchen Nervenkrankheiten erweist sich der erbliche Einfluss noch zweifelhaft (Poliomyelitis anter. chron., Paralysis agitans; Fieberpsychosen etc.), bei infectiösen materiellen Affectionen und Intoxicationsparalysen nicht eben wahrscheinlich.

Schon bald nach dem Erscheinen der ersten einschlägigen Arbeit Weismann's (seines Vortrages über die Vererbung, 1883) ist auch Meynert in beredter Weise für die Anschauungen dieses Forschers eingetreten und hat rückhaltlos die Annahme der Vererbung erworbener Eigenschaften zu bekämpfen gesucht[1]). In seinen 6 Jahre später erschienenen Vorlesungen über Psychiatrie[2]) hat er der Besprechung der Erblichkeit einen besonderen Abschnitt gewidmet und die

---

1) Meynert, Psychiatrie, Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns, Wien 1884, Vorwort S. VI; Mechanik der Physiognomik, Tageblatt der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Wiesbaden 1887, S. 148.

2) Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie, Wien 1890, S. 111.

Frage: was kann sich vererben? dahin beantwortet: „Dies ist nur die angeborene anatomische Organisation der Erzeuger und der, in ihrer angeborenen Organisation eingeschlossene, aber auch ihr erworbener Chemismus.“ „Ein Säufer kann durch den Alcohol seines Blutes den Keim des Erzeugten vergiften. Bacilläre Erkrankungen, wie Lues, Tuberculose, können zweifellos den Keim vergiften, auch ohne den Bacillus der betreffenden Krankheiten auf die Keimzellen zu übertragen. Wir wissen, dass die Producte der Lebensvorgänge der Bacillen als sogenannte Ptomaine durch Blut und Lymphe auch auf die Keimzellen übergehen können, sowie überhaupt alle Cachexien durch chemische Einwirkungen dieselben vergiften können. Aber die Bedingungen von Vererbung lassen sich in ihrer Beziehung zu den Geisteskrankheiten nicht, wie Morel meinte, in progressiver Weise von Generation zu Generation verstärkt wirkend annehmen, bis in der vierten Generation der Keim entwickelungsunfähig geworden ist und der Stamm des Kranken erlischt. Da zwei Keime in der Entwickelung des Menschen zusammenwirken, lässt sich auch eine Metamorphose der Krankheit ad bonam partem erwarten. Aber nur die angeborene Körperorganisation, nicht die erworbene vererbt sich von den Erzeugern auf den Keim. Angeborener Organmangel oder Organüberfluss kann sich vererben. Ein überzähliger 6. Finger taucht bei einer Zahl von Kindern und auch durch mehrere Generationen wieder auf. Durch Jahrtausende aber an den Individuen wiederholte Organisationsverluste, wie der rituelle des Praeputiums bei den Juden, vererben sich nicht, kommen angeboren nicht vor, und auch nicht künstliche Schädelverbildungen durch Druckapparate. Ebensowenig vererben sich Functionen.

Die grossen Variationen des Keimes zu früheren, einfachen Keimanlagen entstammenden verwickelteren (aufsteigenden) Organismen, zu unterst das Entstehen eines mehrzelligen aus einem einzelligen, müssen für heute in einer der Keimzelle innewohnenden höheren oder andersartigen Entwickelungsfähigkeit gesucht werden, eine allerdings allgemeine Erklärung, welche aber dem Zusammenhang der Arten günstig

ist, ohne Wirkungen auf die Keime zu bedürfen, durch welche die ganze Lehre zweifelhaft wird. Die einfachen Keimvariationen werden durch die Einwirkung der anderen Keimzelle, demgemäss durch die Zuchtwahl bestritten, nicht aber durch erworbene Formveränderungen des den Keim tragenden Organismus, was beim Menschen ganz sicher ausserhalb der Erfahrungswissenschaft steht. Da aber erworbene Ausbildung der Organe und die damit zusammenhängenden Functionen mit dem Zellencomplexe des individuellen Leibes wieder absterben, wird eine Richtung von Vererbung, welche Denkungeübten im Sinne liegt, die angeborenen Gedanken an sich, und als ererbte Wahnideen oder ererbte Handlungen eine Unmöglichkeit sein".

Endlich hat Kirchhoff in seinem jüngst erschienenen Lehrbuche [1]) die Frage, „ob erworbene Eigenschaften auf den Keim übertragen werden können, oder ob Vererbung gebunden ist an den Keim selbst und seine continuirliche Fortpflanzung", dahin zu präcisiren versucht, dass „die Beantwortung dieser Frage auf anderen Gebieten theilweise zwar so ausgefallen ist, dass die Vererbung unverändert und unbeeinflusst von den Geschicken ihrer Träger an die Continuität des Keims von Geschlecht zu Geschlecht gebunden ist; dass in der Psychiatrie indessen zahlreiche Erfahrungen dafür sprechen, dass auch eine Uebertragung erworbener Eigenschaften auf den Fortpflanzungskeim und damit auch deren Vererbung stattfindet".

IV. Zur Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten.

Ueberblicken wir die in den bisherigen Abschnitten geschilderten Vererbungstheorien, so werden wir erkennen, dass

1) Dr. Th. Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie, Leipzig und Wien 1892, Franz Deuticke.

unter ihnen, nach Romanes' zutreffender Bezeichnung[1]), die Pangenesis Darwin's und die Keimplasmatheorie (Blastogenesis) Weismann's „die logischen Extreme des erklärenden Denkens" repräsentiren, alle anderen modernen Vererbungstheorien aber — wie jene von Spencer, Haeckel, Elsberg, Galton, v. Nägeli, His, Brooks, Hertwig und de Vries — mehr oder weniger eine mittlere Stellung zwischen diesen beiden Extremen einnehmen. Konnten wir von vornherein von der Schilderung dieser letztgenannten Theorien nicht gut Abstand nehmen, weil sonst der Ueberblick, den wir zu geben beabsichtigten, ein lückenhafter geworden wäre, so können wir nunmehr — ohne den logischen Entwickelungsgang zu beeinträchtigen — der Nutzanwendung dieser modernen Lehren die beiden erstgenannten Theorien allein sehr wohl zu Grunde legen.

Nach Darwin wird — wie wir gesehen haben — Variabilität jeglicher Art in erster Linie direct oder indirect durch veränderte Lebensbedingungen verursacht und unter diesen sind namentlich übermässige Nahrungsaufnahme, Klima, Gebrauch und Nichtgebrauch von Theilen hervorgehoben.

Nach Weismann erscheint die individuelle Eigenthümlichkeit — soweit dieselbe vererbbar ist — bedingt durch Verschiedenheit der Keimesanlage (der entsprechenden Determinanten), welche ihrerseits durch Ernährungsunterschiede in dem Keimplasma hervorgerufen werden (Variation, Variabilität).

Darwin betrachtet die Vererbung erworbener Abänderungen als die Regel, die Nichtvererbung als die Ausnahme.

Eine unvermeidliche Consequenz der Lehre Weismann's (seiner Keimplasmatheorie, als ihrer jetzigen Weiterführung und Ausarbeitung zur Determinantenlehre) ist es aber, dass somatogene (d. h. durch äussere Einflüsse, einschliesslich Gebrauch und Nichtgebrauch von Organen am Körper entstehende) Abänderungen nicht vererbt werden können, dass also eine dauernde Abänderung vom Keim ausgehen, auf einer Veränderung der Keimesanlage beruhen muss.

---

1) G. J. Romanes, Eine kritische Darstellung der Weismann'schen Theorie, Leipzig 1893, S. 2.

Der Erklärungsversuch Darwin's, seine Hypothese des Keimchentransportes, ist, wie anregend, fördernd und befruchtend er gewirkt hat, heute allgemein verlassen; eine andere maassgebende Begründung ist bisher an seine Stelle nicht getreten; im Brennpunkt unseres Interesses steht daher die Lehre Weismann's!

Nach Weismann's Ansicht ist die Uebertragung erworbener Eigenschaften auf den Keim bisher weder thatsächlich erwiesen, noch als eine nothwendige Annahme unwiderleglich dargethan. Unter erworbenen Eigenschaften versteht dieser Forscher solche, welche nicht als Anlagen schon im Keim vorhanden sind, sondern erst durch besondere Einwirkungen, die den Körper oder einzelne Theile desselben treffen, entstehen [1]). „Sie sind die Reaction dieser Theile auf irgendwelche, ausserhalb der nothwendigen Entwickelungsbedingungen liegenden äusseren Einwirkungen. Er nennt sie „somatogene" Eigenschaften, weil sie eben auf einer Reaction des Körpers oder Soma beruhen und bringt sie in Gegensatz zu den „blastogenen" Eigenschaften des Individuums, d. h. denjenigen, welche ihre alleinige Wurzel in den Keimesanlagen haben." „Zu den somatogenen Abänderungen gehören ausser Verstümmelungen noch alle solche, welche directe Folge einer gesteigerten oder verminderten Functionirung sind, sowie diejenigen, die directe Folge veränderter Ernährung oder sonstiger äusserer Einflüsse auf den Körper sind. Zu den blastogenen Abänderungen sind aber nicht nur die durch Selection auf Grundlage von Keimesabänderungen erfolgten zu rechnen, sondern alle Abänderungen, die Folge einer Keimplasma-Abänderung sein müssen" [2]).

Gegen diesen eingeschränkten Wortgebrauch des Begriffes „erworben" haben sich die Mehrzahl der modernen Pathologen — aber auch eine ansehnliche Zahl hervorragender Biologen und unter ihnen hauptsächlich diejenigen, die starr an dem Lamarck'schen Prinzip festzuhalten gesonnen sind — sehr ablehnend verhalten. Es ist demnach die Begriffsbestimmung

---

1) Keimplasma, S. 514.
2) Biolog. Centralbl. VIII, 1888—89, S. 106.

der erworbenen Eigenschaft bezüglich ihrer Vererbbarkeit nach wie vor ein viel umstrittenes Problem. Wie schon bei der Wiedergabe der Ansichten der Einzelforscher auf pathologischem Gebiet betont worden ist, hat Virchow in bedeutsamster Weise in die Discussion dieser Frage eingegriffen und, in schroffem Gegensatze zu Weismann, diejenige Anschauung zur Geltung zu bringen versucht, die bisher in ärztlichen Kreisen als die herrschende bezeichnet werden musste. Ihm haben sich ebenbürtige Forscher an die Seite gestellt, und ist es zu einer Einigung in dieser Streitfrage noch nicht gekommen.

So einfach und bedeutungslos jedoch, wie diese Frage beispielsweise in einer der allerneuesten Publicationen über diesen Gegenstand [1]) dargestellt wird, ist sie gewiss nicht. Vielmehr wird man Weismann vollkommen Recht geben müssen, wenn er unter ausdrücklicher Betonung, dass es sich hierbei nicht um einen „schalen Wortstreit“ handle, mit Wärme und Entschiedenheit für die tiefgreifende wissenschaftliche Bedeutung seiner Unterscheidung eintritt, weil von der Annahme oder Verwerfung dieser engeren Fassung einzig und allein die Entscheidung abhängt, ob das Lamarck'sche Umwandelungsprincip beibehalten oder aufgegeben werden muss [2]). Andererseits wird man auch Orth [3]) zustimmen müssen, wenn er behauptet, dass die Klärung dieser Frage nicht nur für die Biologie in Rücksicht auf die Ursachen der Artumwandlung, sondern fast mehr noch für die Pathologie in Rücksicht auf die Degenerescenz von Familien und ganzer Völkerschaften von der ausserordentlichsten Bedeutung ist und wird mit diesem Forscher dem Wunsche nach einer Beseitigung der im Sprachgebrauch herrschenden Verwirrung nur lebhaften Ausdruck verleihen dürfen.

Den berufensten unter den Forschern muss es vorbehalten bleiben, eine endgültige Entscheidung dieses wichtigen That-

1) Dr. L. Reh, Zur Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften. Biolog. Centralbl., XIV, 1894, Nr. 3, S. 71.

2) Weismann, Botanische Beweise für eine Vererbung erworbener Eigenschaften (Biolog. Centralbl., VIII, S. 104).

3) J. Orth, Ueber die Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften (Festschrift für v. Kölliker, Leipzig 1887, S. 177).

bestandes herbeizuführen und weitere Vorschläge zur Verständigung in dieser Richtung anzubahnen. Uns will es scheinen, dass bei der Anwendung von blossen Schlagworten wie „angeboren“ [1]), „erworben“, die an sich nicht ganz eindeutig sind, nicht viel gewonnen wird. So involvirt der Ausdruck „angeboren“, insofern er nicht streng präcisirt wird, durchaus nicht nur Eigenschaften, die in der Keimesanlage potentia gegeben sind, sondern auch solche, die intrauterin und intra partum entstanden sein können. Meynert, der beispielsweise im Sinne Weismann's nur die Vererbung der „angeborenen“ Organisation zugesteht, verwahrt sich noch im selben Abschnitt seiner Betrachtungen dagegen, alles Angeborene für ererbt zu halten: „so kann nach ihm der Kopf des Kindes beim Durchgang durch ein rachitisches Becken Difformitäten und das Gehirn Druckinsulte erfahren, die es zum Idiotenhirn machen; dies ist dann — da die Erzeuger keine Idioten waren — zwar angeboren, jedoch keineswegs vererbt“ [2]). Auch Emminghaus [3]) betont, dass die Anlage zu psychischen Störungen „angeboren“ sein kann, ohne dass Erblichkeit im Spiele wäre, und weist die Auffassung Jung's, dass Alles das vererbt wird, „was störend auf das Leben der Frucht einwirkt“, in dieser Allgemeinheit aufs Entschiedenste zurück. Ebenso darf man nach Binswanger [4]) nie vergessen, dass congenital zu Tage tretende, also intrauterin erworbene pathologische Zustände nicht nur Entwickelungshemmungen im Sinne progressiver erblicher Degeneration sein können, sondern auch durch Erkrankungen des Fötus auf anderer Grundlage zu Stande kommen. Besonders aber ist nach diesem Autor das gleichzeitige Auftreten psychischer Abnormitäten, insbesondere

---

1) Ein Ausdruck, der neuerdings mit Vorliebe für die „blastogenen“ Eigenschaften Weismann's angewendet wird.

2) Meynert, Klin. Vortr. über Psychiatrie. Wien 1890, S. 113.

3) H. Emminghaus, Allg. Psychopathologie, Leipzig 1878, S. 325.

4) O. Binswanger, Ueber die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblichen degenerativen Geistesstörung, Sammlung klin. Vorträge, Nr. 299, 1887, und Correspondenzblatt des Allgem. ärztl. Vereins in Thüringen, 1887, Nr. 7.

des Schwachsinns bei Schädel- und Hirnmissbildungen absolut nicht beweisend für die Entstehung auf hereditärer Grundlage, da ja der psychopathologische Zustand beim Zusammentreffen dieser Vorkommnisse ebenso leicht als Folgeerscheinung fötaler Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute aus anderweitigen Ursachen erklärt werden kann. Noch viel dehnbarer aber — wie die sehr verschiedenen Auslegungen es uns deutlich zeigen — ist der Begriff der „erworbenen“ Eigenschaft. Schon vor Weismann haben angesehene Forscher wie His, Pflüger, du Bois-Reymond, v. Kölliker ihren Standpunkt dahin geltend gemacht, dass die Vererbung erworbener Eigenschaften mit physiologischen Erklärungs-Grundsätzen unvereinbar sei, und unter ihnen hat His [1]) bereits seiner Zeit mit vollem Recht hervorgehoben, dass der Sprachgebrauch des Wortes „erworben“ in einem „offenbar uneigentlichen“ Sinne der Klarheit halber lieber vermieden werden sollte. Man wird wohl Ziegler [2]), Weigert [3]) und Weismann [4]) selbst beipflichten können, wenn sie glauben, dass die irrthümliche Anschauung über den Begriff „erworben“, besonders in den Kreisen der Aerzte, grösstentheils deshalb eine solche Verbreitung gefunden hat, weil man gewöhnt ist, jede Eigenschaft, die „neu“ auftritt, mit in den Kreis der „erworbenen“ zu ziehen. Neue Eigenschaften können aber — wie Weismann das zu zeigen bemüht ist — auf verschiedene Weise entstehen, durch künstliche oder natürliche Züchtung, durch spontane Keimes-Variation, oder aber durch directe Einwirkung äusserer Einflüsse auf den Körper. Nimmt man die Vererbung der letzteren an, so ist dafür „die Annahme verwickelter Beziehungen der Organe zum Keimstoff erforderlich“ (His), während die beiden anderen Arten der Veränderung der Theorie keinerlei Schwierigkeit bereiten. „Es besteht also offenbar in Beziehung auf Vererbung eine weite Kluft zwischen diesen beiden Gruppen von Abänderungen, ganz abgesehen davon, ob diejenigen im Recht sind, die die

1) His, Unsere Körperform, Leipzig 1874, S. 158.

2) Ziegler, Lehrb. der patholog. Anatomie, Bd. I, VII. Aufl., Jena 1892, S. 59.

3) Weigert, Schmidt's Jahrb. 1887, 215.

4) Weismann, Biolog. Centralbl., VIII, S. 105.

Nichtvererbbarkeit erworbener Abänderungen vertreten, oder jene, die sie aufrechterhalten möchten". „In jedem Falle ist es nothwendig, bestimmte, nicht misszuverstehende Bezeichnungen zu haben."

His hat die durch Züchtung entstandenen Abänderungen „erzüchtete" genannt und die spontan auftretenden als „eingesprengte" zu bezeichnen vorgeschlagen; diesen beiden würden die „erworbenen" im Sinne Weismann's zwanglos gegenübergestellt werden können. Ziegler, der bezüglich der Nichtvererbung der erworbenen Eigenschaften fast ganz den Standpunkt Weismann's theilt, will als „erworben" im naturwissenschaftlichen Sinne dasjenige aufgefasst wissen, was im Laufe des Einzellebens lediglich durch äussere Einwirkungen zu Stande kommt, nicht aber eine Eigenschaft, deren Anlage schon im Keime gegeben ist und nur durch äussere Veranlassungen zur erkennbaren Erscheinung gelangt[1]). In glücklicher Gedankenfolge hat endlich Orth[2]) eine Definition gegeben, die den pathologischen Vererbungsthatsachen noch am meisten gerecht wird. Unter der Voraussetzung, dass behufs Feststellung dessen, was man unter erworbenen Eigenschaften zu verstehen habe, der Begriff, von welchem ausgegangen werden muss, der der ererbten Eigenschaft ist, ist nach diesem Forscher: „Alles, was nicht ererbt ist, d. h. was nicht durch die Karyoplasmen der Eltern dem neuen Individuum schon übergeben worden ist, Alles also, was durch die Einwirkung irgendwelcher ausserhalb des Keims liegender Ursachen entstanden ist, Alles das ist auch erworben." Das Maassgebende für die Bezeichnung der Eigenschaften als erworbener ist nach diesem Autor ihre Abhängigkeit von äusseren Einwirkungen, ihre Neuentstehung aus äusseren Ursachen.

Alle diese Auslegungen zeigen uns, wie ungemein schwierig die Präcisirung der wirklichen Thatsachen, und auf solchen allein beruht die Vererbbarkeit oder Nichtvererbbarkeit er-

---

1) Ziegler, Lehrb. der pathol. Anatomie, Bd. I, VII. Aufl., Jena 1892, S. 57.

2) Orth, l. c. S. 179.

worbener Eigenschaften, durch den Sprachgebrauch des so dehnbaren Begriffes „erworben“ wird. Sie zeigen uns ferner, dass einer endgültigen Lösung dieser Fragen durch rein theoretische Deductionen wenig gedient ist. Nur durch planvoll ins Werk gesetzte Experimente oder durch Beobachtungen, welche in ihrer Beweiskraft dem Experiment gleichkommen, wird diese „grosse Thatsachenfrage“ — wie Romanes [1]) sie nennt — endgültig entschieden werden können. Doch würde es sich hierbei für die Zurückweisung der Vererbung erworbener Eigenschaften — wie das auch von anderer Seite betont worden ist [2]) — weniger um den Nachweis der Nichtvererbung von Verletzungen und Verstümmelungen, als um die Nichtvererbung positiver Charaktere, erworbener Qualitäten und bestimmter Züchtungsresultate handeln müssen. In welchem Sinne schliesslich die Entscheidung ausfallen wird, ist heute noch nicht zu bemessen. Nach dem Ausspruche des geistreichen, im Schliessen vorsichtigen Spitzer [3]) „wird man sich allerdings schon rechtzeitig vertraut machen müssen, dass alle Schlüsse, die man auf die Idee einer Vererbung zufälliger, äusserlicher Umgestaltung des fertigen Organismus aufgebaut hat, einmal gänzlich über den Haufen fallen, indem sich diese Idee positiv als ein Trug und Irrthum herausstellt, und wird daher gut thun, je früher, um so besser, die Descendenztheorie von dem Lamarck-Haeckel'schen Adaptionsprincip vollständig loszumachen, wozu man sich um so leichter bereit finden kann, als dieses Princip durch Darwin's und Roux' Entdeckungen ohnedies für die Formenerklärung überflüssig geworden. Die progressive Vererbung im weiteren Sinne bleibt ja auch dann noch aufrecht, wenn die Heredität der erworbenen Merkmale als falsch und unhaltbar erwiesen ist.“

Für uns erwächst hieraus die Aufgabe, uns nicht von vornherein durch diese oder jene Deutung des Wortgebrauchs „erworben“ voreinnehmen zu lassen, sondern, solange der Stand unseres Wissens eine Verständigung von allgemeinerer Trag-

1) Romanes, l. c. Vorwort S. VI.
2) Josef Müller, Gamophagie, Stuttgart 1892, S. 53.
3) Beiträge zur Descendenzlehre, Leipzig 1886, S. 531.

weite noch nicht gestattet, für den Einzelfall eine Zergliederung der Vorgänge anzustreben und so zu einer besseren Einsicht der oft noch recht verwickelten Vererbungserscheinungen durchzudringen.

Als wahre erbliche Krankheiten möchten wir solche bezeichnen, welche durch Vermittelung der Karyoplasmen der Eltern von den Erzeugern auf ihre Nachkommen übertragen werden. Wenn pathologische Zustände der Keimstoffe die ursächlichen Factoren sind, so sind die auf diese Weise entstandenen Krankheiten bedingt durch Einflüsse, die schon vor dem Zeugungsacte in Geltung waren oder während desselben vorübergehend wirksam sind [1]). Veranlassung zum Beginn solcher krankhaften Processe können aber durch zwei Möglichkeiten gegeben sein:

a) durch äussere Ursachen,

b) durch innere Ursachen.

Durch äussere Ursachen nur dann, wenn dieselben in schädlichen Einwirkungen (veränderten Lebensbedingungen, Ernährungsanomalien im weitesten Sinne des Wortes) bestehen, die, sei es direct oder indirect (d. h. durch Vermittelung des den Keimzellen Schutz und Nahrung gewährenden Körpers) die Keimstoffe (männliche und weibliche) treffen und das Keimplasma in seinen Elementen (den Determinanten und Biophoren) zu variiren vermögen.

Durch innere Ursachen dann, wenn diese letzteren in vom Keime herstammenden Störungen der Organisation gelegen sind, welche als spontane Variationen auftreten oder von den Vorfahren ererbt werden, bei diesen aber, gleichgültig wann, durch äussere Einwirkungen entstanden sein müssen.

Diese beiden Gruppen von veranlassenden Momenten begründen eine Krankheitsanlage, ein Prädisposition zu Krankheiten und sind im Allgemeinen als vorbereitende, veranlagende Ursachen aufzufassen. Die aus diesen Ursachen hervorgehenden Krankheitsanlagen, Dispositionen zu Krankheiten bilden den Hauptgegenstand der pathologischen Vererbung.

---

1) Vergl. a. O. Bollinger, Ueber Vererbungen von Krankheiten, Stuttgart 1882.

Können unter dieser Voraussetzung krankhafte Eigenschaften der Eltern auf ihre Nachkommenschaft übergehen, so heisst dies darum noch lange nicht, dass es sich hier um Eigenschaften handelt, welche die Eltern in ihrem ausgebildeten Zustande „erworben" haben. Die Eltern hatten zwar jene krankhaften Dispositionen oder Eigenschaften — wie Weigert zutreffend bemerkt — aber woher sie sie hatten, ist gerade bei den vererbbaren noch nicht nachgewiesen. Vornehmlich bei den spontan auftretenden Fällen von Variabilität ist bei dem heutigen Stande unseres Wissens unmöglich zu entscheiden, wie viel davon auf Keimesvariation im Weismann'schen Sinne, und wie viel auf der directen Einwirkung der Lebensbedingungen beruht [1]). Einer einheitlichen Anschauung zu Gunsten werden wir aber gut thun, die aus spontanen Variationen neu entstandenen vererbbaren Charaktere nicht von vornherein als „erworbene" zu bezeichnen.

Dies führt uns dazu, die Neu-Entstehung von Veränderungen im Keimplasma einer eingehenderen Betrachtung zu würdigen.

Eine solche Betrachtung wird auf Grund unserer Kenntnisse von folgenden Möglichkeiten auszugehen haben:

1) Der sich entwickelnde Embryo erfährt von Seiten des elterlichen Körpers eine Reihe von Einflüssen, die ihn etwas verändern können. Sie werden indessen, da die Anlagen des Keimplasmas das Wachsthum maassgebend bestimmen, nie besondere Wichtigkeit erlangen.

2) Das Keimplasma wird auch schon, während es noch ruhig in der Keimzelle liegt, durch Aenderungen in der Ernährung resp. durch die Verschiedenartigkeit der Ernährung der einzelnen Zellen beeinflusst werden können. Auf diese Möglichkeit hat Weismann früher nur geringen Werth gelegt, in seinem neuen Werke misst er ihr aber weit höhere Bedeutung bei. Er setzt voraus, dass nicht für alle nach einander zur Reife gelangenden Keimzellen die Ernährungsbedingungen die gleichen sind, und dass diese Verschiedenheit noth-

1) Vergl. Zacharias, Zur Frage der Vererbung von Traumatismen (Biolog. Centralbl., VIII, S. 207).

wendig die Zusammensetzung des Keimplasmas in seinen Elementen, den Biophoren und Determinanten, im Sinne einer für die Selection erforderlichen oder, wie wir schon jetzt hinzufügen möchten, unter ungeeigneten Bedingungen auch zu pathologischen Zuständen führenden Variation ändern muss. Solche Ernährungsmodificationen sind, abgesehen von der wohl kaum in Betracht kommenden verschiedenen Lage der Zellen in den Keimdrüsen, hauptsächlich in den allgemeinen Zuständen des Individuums gegeben, welchem die Keimzellen angehören [1]).

Wird schon durch die sub 1 und 2 gemachten Voraussetzungen eine Aenderung der Vererbungssubstanz geschaffen, so kommt

3) eine solche bei der geschlechtlichen Fortpflanzung durch die Vereinigung der väterlichen und mütterlichen Keimzellen durch die „Amphimixis“ in bedeutsamer Weise zu Stande. Durch sie treten zahlreiche Variationen in Erscheinung, welche nicht nur im vervollkommnenden Sinne wirken, sondern in manchen Fällen auch zu pathologischen Zuständen führen können.

Ziegler [2]) sieht solche Bedingungen durch folgende Möglichkeiten gegeben:

a) Durch amphigone Zeugung kann unter Mitwirkung der Amphimixis ein neues Individuum entstehen, das sowohl mit dem Vater als mit der Mutter Aehnlichkeit hat, das also niemals einem der Eltern vollkommen gleicht, sondern stets eine neue Variation bildet, sonach auch neue Eigenschaften besitzt, die sich von denen der Eltern mehr oder weniger entfernen werden. Ebenso wie eine besondere Genialität des Geistes in Familien oft plötzlich auftaucht, deren Mitglieder im Uebrigen bis dahin eine hervorragende Begabung nicht zeigten, ebenso kann auch eine abnorme Schwäche des Geistes in einer oder

1) Vergl. a. Ribbert, Neuere Anschauungen über Vererbung, Descendenz und Pathologie (Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 1, S. 12).

2) E. Ziegler, Lehrb. der patholog. Anatomie, Bd. I, 1892; Beiträge zur patholog. Anatomie u. Physiologie, Bd. I, 1886, u. ibid. Bd. IV, 1889.

der anderen Richtung, die bis zum Krankhaften gehen kann, „neu“ entstehen. Genie, Talente und Geistesstörungen können in einer Familie vorkommen[1]). Es kann somit „aus einer Copulation an sich normaler Geschlechtskerne eine Variation pathologischer Art d. h. ein neues Individuum entstehen, dessen neue Eigenschaften uns pathologisch erscheinen“.

Die durch Variation entstandenen neuen Eigenschaften können sowohl in Missbildungen als auch durch das Auftreten functioneller Störungen oder abnormer, in der Ascendenz nicht vorhanden gewesener Dispositionen sich äussern, allein es ist nicht nöthig, dass sie sich ohne Weiteres zu erkennen geben. Es kann auch sein, dass die neue Eigenschaft während der Dauer des ganzen Lebens latent bleibt, oder dass sie erst dann erkennbar sich äussert, wenn die Einwirkungen des Lebens sie weiter ausbilden oder zu ihrer Aeusserung die Veranlassung geben. Eine so entstandene Eigenschaft kann sich nunmehr auch auf die Nachkommen vererben. Da sie schon im Keime gegeben, d. h. in der Organisation des ersten Keimkerns begründet ist, so werden die neuen Eigenschaften nicht nur auf jene Körperzellen, an denen sie später zur Erscheinung gelangen, sondern auch auf die neu sich absondernden Keimkerne übergehen und damit auch späterhin auf die aus ihnen entstehenden neuen Individuen. Ja es ist sogar denkbar und kommt auch nach klinischen Erfahrungen wirklich vor, dass die neue Eigenschaft auf die Körperzellen nicht übergeht oder wenigstens an denselben nicht in Erscheinung tritt, während die Geschlechtszellen die neue Eigenschaft übernehmen und auf die nachfolgende Descendenz übertragen.

Wie aus dem Bisherigen schon hervorgeht, dürfte die spontan eintretende Variation durch Copulation an sich normaler Geschlechtszellen die häufigste Ursache neu auftretender vererbbarer Eigenschaften sein. Es schliesst dies aber nicht aus, dass pathologische Charaktere auch auf andere Weise entstehen können, und hier hat uns wiederum Ziegler, aber

---

1) Vergl. Hagen, Ueber die Verwandtschaft des Genies mit dem Irresein (Allgem. Zeitschr. f. Psych., XXXIII).

auch von Kölliker[1]) die richtigen Wege gewiesen. Nach den Untersuchungen dieser Forscher kann die Entstehung pathologischer Varietäten auch in nachfolgenden Momenten gelegen sein:

b) in pathologischen Veränderungen der Geschlechtskerne oder

c) in Störungen des Copulationsvorganges selbst[2]), oder der denselben vorbereitenden Theilungsprocesse am Ei und Spermakern (Abweichungen vom normalen Bau im männlichen und weiblichen Vorkern [von Kölliker]) und schliesslich

d) in Schädigungen, welche die Geschlechtskerne oder das befruchtete Ei treffen, solange eine Trennung in Geschlechts- und somatische Zellen noch nicht erfolgt ist (Ziegler).

Hier können vorübergehende Zustände des Zeugenden auf das Kind von Einfluss sein, z. B. Alcoholintoxicationen. Auch Weismann misst solchen Einwirkungen Bedeutung bei; er hält es für möglich, dass auf diese Weise „Abnormitäten“ im Gange der Entwickelung eintreten, die entweder zum Absterben des Embryo oder zu grösseren oder kleineren Missbildungen Veranlassung geben. Er nennt diese Vorgänge „Affectionen“ des Keims und stellt sie den „Infectionen“ des Keims[3]) gegenüber, wobei nach seiner Meinung beide Gruppen von Erscheinungen für die Frage der Vererbung aber nicht in

1) Anatom. Anzeiger, II. Jahrg., Nr. 12, 1887.

2) Durch Untersuchungen von Fol (Recherches sur la fécondation, 1879) und Hertwig (Morpholog. Jahrb., I u. II) ist es höchst wahrscheinlich gemacht, dass auch eine Störung des Copulationsvorganges selbst Missbildung des Keimes zur Folge haben kann, und dass z. B. dann, wenn zwei Spermatozoen in ein Ei eindringen — ein Ereigniss, das nach Hertwig dann eintreten kann, wenn die Eier geschädigt sind — Doppelmissbildungen entstehen können.

3) Vergl. Keimplasma, Cap. XII, S. 509 ff. Vom Menschen ist es nur die Syphilis, für welche diese Form der Uebertragung unzweifelhaft nachgewiesen ist (vergl. Dohrn, Zur Frage der hereditären Infection, Deutsche medic. Wochenschr., 1892, Sept.). Bezüglich der Tuberculose sei auf die jüngst erschienene Arbeit von Dr. A. Gärtner, Ueber die Erblichkeit der Tuberculose (Sonderabdruck a. d. Zeitschr. für Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. XIII, 1893) noch besonders hingewiesen.

Betracht kommen, da nicht eine zur Bildung neuer Anlagen führende Variation des Keimplasmas, sondern nur eine individuelle Entwickelungsstörung vorliegt.

Neuerdings glaubt Ziegler[1]), dass auch bei der Ausstossung des zweiten Richtungskörpers, bei der nach Weismann die Hälfte des Keimplasmas den Eikern verlässt, Vorkommnisse denkbar sind, die in der Descendenz in der Bildung pathologischer Variationen ihren Ausdruck finden und unter Umständen auch Unfruchtbarkeit nach sich ziehen.

Sprechen wir mit Richter[2]) der Vererbung die Aufgabe zu, durch Zellvermehrung, Zellanordnung und Zelldifferenzirung den Organismus aufzubauen, so vermag ein vertiefteres Studium dieser feineren Vorgänge an sich schon unser lebhaftes Interesse zu erregen, aber auch weitere Gesichtspunkte für die Beurtheilung der Entstehung vererbbarer Varietäten zu schaffen. Nach Weismann's Theorie von der Continuität des Keimplasmas wird letzteres dem entstehenden Körper nur in minimalster Quantität mitgegeben; es muss heranwachsen und sich ins Ungeheure vermehren. Bei jeder Keimbildung wird ein Theil des Keimplasmas unverändert reservirt, welcher dann rein durch Assimilation die für die spätere Vermehrung nöthigen Mengen Keimplasmas hervorgehen lasst. Roux[3]), der in verdienstvollster Weise die in Frage stehenden physiologischen Grundlagen mit tiefem Verständniss für dieselben noch mehr ans Licht gezogen hat, weist darauf hin, dass besonders eine Vorbedingung, welcher alle vererbbaren Eigenschaften oder Alterationen des Keimplasmas entsprechen müssen, nämlich die, dass nur der Assimilation fähige, nur vollkommen zu assimiliren vermögende Alterationen des Keimplasmas sich auf die Nachkommen zu übertragen im Stande sind, noch nicht genügend berücksichtigt werde. Ohne Assimilationsvermögen

---

1) Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. IV, 1889.

2) Dr. W. Richter, Zur Vererbung erworbener Charaktere (Biolog. Centralbl., VIII, 1888, Nr. 10, S. 291).

3) W. Roux, Anzeige von Hugo Spitzer's „Beiträge zur Descendenzlehre" (Göttingische gelehrte Anzeigen, 1886, II, Nr. 20, S. 797 ff.).

würde die Veränderung höchstens auf das aus dem veränderten Plasma zunächst gebildete eine Individuum, nicht aber auf das in ihm eingeschlossene, durch assimilatorische Vermehrung entstehende Keimplasma der künftigen Generationen sich übertragen können. Eine allmähliche Vermannigfaltigung des Keimplasmas durch vollkommene oder unvollkommene „Selbstdifferenzirung" lehnt Weismann ab; nach Roux findet aber eine hochgradige typische Selbstdifferenzirung des Keimplasmas unzweifelhaft statt. „Aus dem befruchteten Ei, welches noch keine besondere Keimsubstanz morphologisch unterschieden zeigt, bildet sich während der embryonalen Entwickelung des Personaltheiles des Eies eine morphologisch wohl unterschiedene, aber noch nicht erkennbar geschlechtlich charakterisirte Keimsubstanz, das Keimepithel, aus welchem dann weiterhin geschlechtlich differenzirtes Keimplasma, die Oogonien und die Spermatogonien, hervorgehen, und aus diesen noch nicht individuellen Bildungen entstehen dann durch die Vorgänge der „individuellen Vorentwickelung" [1]) (Roux) individuelle, auf ein einziges Individuum angelegte und ausserdem zugleich für den Mechanismus der Befruchtung eingerichtete

---

1) Unter „Vorentwickelung" fasst Roux „die verschiedenen Entwickelungsvorgänge zusammen, die das Keimplasma bei den meisten Organismen bis zur vollkommenen Reife der Fortpflanzungsproducte, also bevor es zur individuellen Entwickelung fähig ist, durchlaufen muss". Soweit die hierbei entstandenen Bildungen auf das spätere Individuum unverändert übertragen worden (wie z. B. die durch die telolecithale Umordnung der Eisubstanzen gegebene ventridorsale Richtung des Embryo) oder Vorstufen späterer Bildungen darstellen, sind sie als Bildungen der individuellen Vorentwickelung zu bezeichnen. Ihnen gehen vielleicht noch allgemeinere, nicht auf ein einziges Individuum hin angelegte Veränderungen des Keimplasmas voraus, welche eine unpersönliche Vorentwickelung darstellen. Die individuelle Vorentwickelung ist vielfach begleitet von Vorgängen, deren Producte bloss für die vorübergehende Sonderexistenz der Fortpflanzungskörper, sowie eventuell für den Mechanismus der Copulation nöthig sind — accessorische Vorentwickelung (Beiträge zur Entwickelungsmechanik des Embryo, III, Breslauer ärztl. Zeitschr., 1885, S. 2; Ref. Jahresber. über die Fortschr. der Anatomie und Physiologie, Hermann-Schwalbe, 1888, S. 536).

Bildungen: die Eier und Samenthierchen. „Alle diese typisch sich wiederholenden Veränderungen müssen durch Selbstdifferenzirung entstehen, denn es ist nicht denkbar, dass äussere, fortwährend wechselnde Einwirkungen im Stande wären, ein eventuelles wirklich indifferentes, zu dessen Bildungen nicht schon tendirendes Keimplasma passiv in dieser Weise umzubilden.“ Um trotzdem Weismann's Annahme der unveränderten Erhaltung des Keimplasmas aufrecht zu erhalten, glaubt Roux die Ansicht Weismann's dahin ausdehnen zu müssen, dass auch in dem Ei und Samenthierchen ein Theil des ursprünglichen Keimplasmas unverändert reservirt werde, so dass also auch diese Bildungen schon in einen Personaltheil und in einen generellen Keimplasmatheil zu zerlegen sind. „Aus dieser typischen Selbstdifferenzirung des Personaltheils ist nun allerdings nicht zu folgern, dass es auch eine typische oder atypische Selbstdifferenzirung des generellen Theiles gebe oder gegeben habe. Wohl aber deutet die Ungleichheit unter den Kindern derselben Eltern und die Vererbungsfähigkeit eines Theiles dieser neu auftretenden Eigenschaften darauf hin, dass das generelle Keimplasma in atypischer Weise veränderlich ist.“ Und das ist, nach Roux, natürlich; „denn nichts ist absolut constant, nicht die Nahrung und daher auch nicht die Zusammensetzung des Blutes der Eltern, welches seinerseits die Nahrung des Keimplasmas darstellt.“

Nach diesen Voraussetzungen kann also das Keimplasma seine identischen Eigenschaften nur dann behalten, wenn es eine vollkommene Assimilationsfähigkeit besitzt, die es in den Stand setzt, unter verschiedenen für seine Existenz aber geeigneten Bedingungen absolut identische Substanz neu zu bilden.

Unter solchen Verhältnissen könnte man sich — wie Weigert das hervorhebt[1]) — „Veränderungen des Keimplasmas in der Weise denken, dass entweder diese absolute Assimilationsfähigkeit unter wechselnden, aber sonst günstigen Bedingungen nicht besteht, oder dass die äusseren Momente, also bei den Metazoen die Verhältnisse des Körpers, von denen

---

1) Schmidt's Jahrb., 1887, Bd. 215—216, S. 200.

die Ernährung und das Wachsthum des Keimplasmas abhängt, einen variirenden Einfluss auf das letztere besitzen."

In der That lässt sich eine solche Vorstellung mit den neuen Annahmen Weismann's bezüglich der Variabilität des Keimplasmas sehr wohl vereinbaren. Gerade die von Weismann neuerdings supponirte Möglichkeit, dass der Körper das wachsende und sich durch Theilung vermehrende Keimplasma in dieser oder jener bestimmten Weise beeinflussen kann, ist eine sehr zu Recht bestehende. Wenn dies der Fall ist, so ist es sehr wohl denkbar, dass auch neben den Combinationen und Complicationen der schon ererbten Verschiedenheiten, welche Amphimixis schafft, immer noch neue Variationen der Keime aus den Einflüssen äusserer Bedingungen auch bei den Metazoen entstehen. Ganz besonders ist aber die unvermeidliche Annahme Weismann's, dass auch die Elemente des Keimplasmas, die Biophoren und Determinanten, während ihres beinahe unausgesetzten Wachsthums steten Schwankungen in ihrer Zusammensetzung unterworfen sind, und dass diese zunächst sehr kleinen und uns unsichtbaren Schwankungen die letzte Wurzel jener grösseren Abweichungen der Determinanten darstellen, welche sich uns als sichtbare individuelle Variationen kundgeben [1]), für die Neu-Entstehung pathologischer Varietäten nicht zu unterschätzen. Es erscheint uns nicht undenkbar, dass der ernährende Körper unter ungeeigneten Ernährungsbedingungen, die hauptsächlich in den Allgemeinzuständen des Individuums sowie in den Veränderungen lebenswichtiger Organe, die den Stoffwechsel erheblich beeinflussen, zu suchen sind, den Keim derart variirt, dass die Keimsubstanz beim Heranwachsen nicht die richtige Assimilationsfähigkeit zu entfalten im Stande ist. Es wäre theoretisch sogar denkbar — wie Weismann dies bereits in einer Anmerkung zu seinem Vortrage über Vererbung ausdrücklich hervorgehoben hat [2]) — „dass solche Keimzellen nicht gleichmässig in allen ihren Molecülen von

---

1) **Keimplasma, S. 547.**

2) **Weismann, Ueber die Vererbung. Ein Vortrag. Jena 1883, S. 49.**

einer Veränderung der äusseren Bedingungen betroffen würden, vielmehr nur partiell, in gewissen „Molecülgruppen“[1]). Daraus würden dann Abänderungen nur gewisser Theile des fertigen Organismus resultiren, aber diese brauchten nicht nothwendig die gleichen zu sein, welche etwa am heranwachsenden Individuum durch dieselben äusseren Einflüsse veranlasst würden, und selbst wenn dies der Fall wäre, läge immer noch keine Vererbung erworbener Eigenschaften vor“. Mit vollem Recht hat Weigert auf Grund einer Kritik der älteren Anschauungen Weismann's gerade diese Seite der Vererbung ins rechte Licht gesetzt und zu erweisen versucht, dass neue idioplastische Eigenschaften nicht von aussen kommen, wohl aber Schädigungen im weitesten Sinne. Auch nach ihm dürften diese aber für die vorliegenden Zwecke nur partielle sein, welche den grössten Theil der idioplastischen Eigenschaften unangetastet lassen (vergl. das S. 84 ff. Gesagte).

Diese Auseinandersetzungen lehren uns, dass die Annahme der hereditären Belastungen sehr wohl denkbar ist, auch wenn keine Uebertragungen vom Körper erworbener Eigenschaften auf den Keim zugelassen werden.

Ganz abgesehen von der heute schon so ziemlich allgemein getheilten Ansicht, dass die Folgen grober Verletzungen und operativer Eingriffe sich nicht vererben, vermögen auch wir unter der grossen Anzahl der in der Literatur für die Vererbung im Einzelleben erworbener pathologischer Merkmale beigebrachten Beispiele keine zu erblicken, die in eindeutiger Weise das Vorkommen einer solchen Vererbung zu beweisen im Stande wären[2]). Es handelt sich bei den betreffenden

---

1) Heute würde Weismann einfach „Zusammensetzung“ oder auch „Architektur“ des Keimplasmas dafür sagen.

2) Man findet eine grosse Anzahl solcher Fälle kritisch bei Ziegler (Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. I, 1886 und Bd. IV, 1889) zusammengestellt. „Bei fast keinem von ihnen kann man sagen, dass es sich um Experimente oder Erfahrungen mit grösseren Beobachtungsreihen und regelmässig wiederkehrenden Erfolgen handle.“ Auch Virchow (sein Archiv, Bd. 103, S. 212 ff.) macht darauf aufmerksam, dass viele solche Dinge auf Verwechselungen mit zufällig ähnlichen, im Grunde genommen aber principiell verschiedenen Affectionen beruhen. Gleiche Ansichten theilen Ray Lankester (The History and Scope of Zoology, Enc. Brit, Vol. XXIV), Meynert

Mittheilungen grösstentheils um Zufälligkeiten oder um falsche Beurtheilung richtiger Beobachtungen. Wie wenig stichhaltig selbst verbürgte Fälle sog. Vererbung erworbener Charaktere (hierunter ein von Darwin mitgetheilter, oft citirter Fall; vergl. Kosmos 1881, Bd. X) sein können, zeigen uns deutlich die scharfsinnigen Ausstellungen, die Richter[1]) an einer Gruppe dieses Beweismaterials gemacht hat. Insofern seine Betrachtungen für die Beurtheilung ähnlicher Fälle von allgemeinerem Interesse sind, mögen sie hier kurz wiedergegeben werden. Von der Voraussetzung ausgehend, dass es sich im Laufe der phylogenetischen Entwickelung als zweckmässig ergab, die Vererbungsvorgänge im Anfange der Ontogenie mit einer gewissen Gedrängtheit und Schnelligkeit zu vollziehen, kommt Richter zu dem Schlusse, dass die Thätigkeit der Vererbung namentlich in der embryonalen Entwickelung augenfällig wird. „Mit dem Beginn der Function kommt nicht ein die Aufgabe der Vererbung übernehmender Factor hinzu,

(Mechanik der Physiognomik, Vortrag, gehalten auf der deutschen Naturforschervers. zu Wiesbaden 1887), van Bemmelen (De Erfelykheid van verworven Eigenschappen, s'Gravenhage 1890. Ref. Biolog. Centralbl., Bd. X, 1890) u. A.

Für die gegentheilige Anschauung, d. h. für die Vererbung erworbener Eigenschaften, treten heute noch mit grösster Entschiedenheit besonders Eimer (Entstehung der Arten, Jena 1888) und Haeckel (Vorwort zur neuesten, IV. Auflage seiner Anthropogenie, Leipzig 1891, und ebendaselbst S. 836; desgl. in: Monismus als Band zwischen Religion und Wissenschaft, Bonn 1893, S. 11 u. 38) ein. Im Haeckel'schen Vorwort ist auch die neuere Literatur über die seiner Ansicht conformen Lehren einzusehen. Dazu ergänzend sei hier noch auf die Arbeiten Wilser's, Die Vererbung der geistigen Eigenschaften (Festschr. zur 50-jähr. Jubiläumsfeier der Anstalt Illenau, Heidelberg 1892, S. 163); Buckman's, S.S., Vererbungsgesetze und ihre Anwendung auf den Menschen (Darwinistische Schriften, 1. Folge, Bd. 18. Autoris. deutsche Ausgabe, Leipzig 1893); Hansemann's Specificität, Altruismus u. Malplasie der Zellen, S. 61 (ref. Deutsche medic. Wochenschr., 1893, No. 46); Wilkens, Die Vererbung erworbener Eigenschaften vom Standpunkte der landwirthschaftlichen Thierzucht in Bezug auf Weismann's Theorie der Vererbung (Biolog. Centralbl., 1893, S. 420) und Carlo Eméry's Gedanken zur Descendenz und Vererbungstheorie (Biolog. Centralbl. v. 15. Juli 1893) hingewiesen.

1) Biolog. Centralbl., VIII, 1888, No. 10.

welcher Entfaltung, Wachsthum und Differenzirung erleichtere oder gar leite, sondern trotz der Function und des rastlosen Stoffwechsels strebt sie einem meist scharf bestimmten Ziele zu." „Die häufigste Art nun, in welcher die Vererbung von ihrer Aufgabe abweicht, thut sich kund als eine Sistirung ihrer Thätigkeit und tritt uns entgegen als Entwickelungshemmung, welche in allen möglichen Abstufungen auftritt. Berücksichtigen wir, wie unberechenbar und kapriciös Vererbung überhaupt ist, so dürfen wir kaum Bedenken tragen anzunehmen, auch ihre Thätigkeit, welche weiterhin im Laufe des Lebens Wachsthum und Differenzirung leitet, auf die Lebensthätigkeit der Gewebe einwirkt, könne in ähnlicher Weise gehemmt sein." „Wenn in der embryonalen Epoche das Keimplasma die Erscheinungen des Lebens vollständig beherrscht, mittelst Assimilation und Stoffwechsel den ganzen Organismus heranbildet, so wird auch im späteren Leben die Zelle sich nicht der Botmässigkeit der dem Kern zugetheilten Vererbungstendenzen vollständig entziehen, obgleich in manchen Geweben das Maass, in welchem die ursprünglich vom Keimplasma geschaffenen Fähigkeiten ausgenützt werden, fast gänzlich der functionellen Verkettung, dem äusseren Impuls, dem Reiz überlassen erscheint. Ein Theil der regressiven Metamorphosen, der Involution, wird auf ein Nachlassen der ursprünglich den Kernen mitgetheilten Vererbungstendenzen zu beziehen sein, wie ja auch im Allgemeinen die Lebensdauer, durch Selection regulirt, eine Function der Vererbung ist."

„Theile, welche in dem angedeuteten Sinne Spuren einer Hemmung zeigen, werden weniger im Stande sein, physiologische und aussergewöhnliche Insulte, welche jeden Theil treffen, zu ertragen, sie werden zur Erkrankung disponiren."

Sind diese Bemerkungen richtig, so kann durch äussere Schädlichkeiten, selbst unter Umständen durch ein grobes Trauma, ein Theil verloren gehen, ohne die Nothwendigkeit anzunehmen, das Wiederauftreten des Defectes beim Nachkommen sei zu Stande gekommen durch die Vererbung eines erworbenen Charakters. Es ist nun sehr bezeichnend, dass sich unter den wenigen Fällen angeblicher Vererbung eines erworbenen Charakters relativ viele derartige befinden.

Von den Fällen, die Richter als Unterlage für diese Erörterungen dienten, sind hauptsächlich folgende am bemerkenswerthesten: „Eine Kuh, die durch Eiterung ein Horn verloren hatte, vererbte diesen Mangel auf drei ihrer Kälber, „indem dieselben an der betreffenden Stelle nur einen an der Haut hängenden Knochenkern trugen.“ — Ein Soldat verlor 15 Jahre vor seiner Verheirathung durch Eiterung sein linkes Auge und seine beiden Söhne waren auf derselben Seite mikrophthalm.

Der Erklärungsversuch Richter's für diese speciellen Fälle zielt nun dahin: „Da der Soldat 15 Jahre vor der Verheirathung sein Auge verlor, scheint er im jugendlichen Alter, während der Organismus noch nicht in voller Entwickelung begriffen war, erkrankt zu sein. Um die Annahme machen zu können, es liege eine Entwickelungshemmung vor, bedarf es also noch nicht einmal der ganzen Ausdehnung dieses Begriffes, wonach diese Form von Störung sogar anzunehmen wäre, wenn nach vollständig abgeschlossener Entwickelung die einem Theile mitgegebenen Vererbungstendenzen in ihrer Beeinflussung sich zu früh abgeschwächt oder erloschen zeigen.“ Richter nimmt somit an, Mikrophthalmie könne im Keim entstehen und in irgend einer Phase der individuellen Entwickelung manifest werden durch Eintritt der Hemmung, durch Stillstand des Wachsthums oder einer anderen Function der Vererbung. — Was die Erkrankung des Horns anbetrifft, so nimmt derselbe Autor auch in diesem Falle eine Entwickelungshemmung in geringem Grade an, in Folge dessen das Horn die Stösse, denen es stets ausgesetzt ist, nicht ertrug und erkrankte.

Wird die Möglichkeit zugegeben, es könne beim Vorfahren die Vererbung in der angegebenen Weise im Spiele gewesen sein, so darf nach Richter für die weitere Erklärung ein grossartiges Gesetz der Vererbung herbeigezogen werden. Die Störung tritt nämlich beim Nachkommen in einem früheren Stadium als beim Elter auf nach dem Princip der beschleunigten Vererbung [1]). Nach diesem Princip geht also die Entwickelungs-

1) Buckman (Vererbungsgesetze und ihre Anwendung auf den Menschen, Leipzig 1893) nimmt dasselbe Gesetz als Stütze für seine der Richter'schen entgegenstehende Anschauung in Anspruch.

hemmung auf ein früheres Stadium der Entwickelung über. Da es sich um eine Hemmung handelt, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dies frühere Auftreten der Abänderung bedinge gleichzeitig den höheren Grad derselben, wodurch das Kind in einem höheren Grade mikrophthalm wurde und statt des Horns nur ein an der Haut hängender Knochenkern auftrat. In dieser umgekehrten Auffassung sind die mitgetheilten Fälle verständlich: nicht das Kind wurde mikrophthalm, weil dem Vater das Auge vereitert war, sondern der Vater verlor das Auge, weil er mikrophthalm war. Wie aber eine Vereiterung sollte Mikrophthalmie, eine symmetrische Verkleinerung des complicirtesten Organs erzeugen können, ist nach Allem, was wir über Vererbung und Abänderung wissen, nicht verständlich.

In derartigen Fällen sog. Vererbung erworbener Charaktere, in welchen beim Nachkommen die Natur der zugrundeliegenden Störung so augenfällig hervortritt, liegt nach Richter's Ansicht der Schlüssel zum Verständniss anderer Fälle, wo die Natur der Abänderung eine versteckte bleibt.

Versuchen wir auf Grund neuerer Arbeiten oder Betrachtungen älterer Mittheilungen unter neuen Gesichtspunkten noch etwas tiefer in das Wesen und die Entstehung pathologischer erblicher Variationen einzudringen, so vermögen wir auch hier Anhaltspunkte zu entdecken, die so manches vermeintliche Beispiel von Vererbung somatogener Eigenschaften (im Sinne Weismann's) zu widerlegen im Stande sind.

In erster Reihe muss hier der trefflichen Abhandlung von Bonnet[1]) „über die stummelschwänzigen Hunde im Hinblick auf die Vererbung erworbener Eigenschaften" gedacht werden, die wohl keinen Zweifel darüber bestehen lässt, dass es sich in allen derartigen Fällen um Abnormitäten handelt, die auf Grund einer Eigenschaft des Keimplasmas zur Entwickelung gelangen und somit als spontan entstandene Abänderungen der Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften keine Stütze sein können. Dieses spontane Auf-

1) Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie, herausgegeben von Prof. E. Ziegler, Bd. IV, S. 67

treten von Stummelschwänzen bei verschiedenen Thieren ist nach Bonnet darauf zurückzuführen, dass bei den betreffenden Thieren die Schwanzwirbelsäule in Reduction begriffen ist, und dass der Process der Reduction bei einzelnen Individuen weit vorgreift und alsdann bei mehr oder minder zahlreichen Nachkommen als Familieneigenthümlichkeit auftritt.

Höchst interessant und von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind die Betrachtungen, die Ziegler in seiner neueren Arbeit[1]) an die Abhandlung Wiedersheim's[2]) sowie an die Publicationen v. Bardeleben's, Albrecht's[3]), v. Recklinghausen's[4]) und Richter's[5]) knüpft.

Zeigt ein Organ — wie Wiedersheim dies durch seine Untersuchungen am Menschen erhärtet hat — eine gewisse Variabilität bei den einzelnen Individuen und weist somit sein Verhalten darauf hin, dass es sich zur Zeit in einer gewissen Umwandelung befindet, so darf man nach Ziegler auch erwarten, dass sich an demselben häufiger als anderswo Missbildungen einstellen werden. Solche Entwickelungshemmungen oder, insofern man den Begriff der Missbildung weiter fassen will, auch Missbildungen, berühren sich mit der Function der Vererbung sehr innig, und ist die nahe Beziehung zur Zelltheilung und Zelldifferenzirung besonders zu betonen.

Nach Ziegler kann man die Missbildungen aetiologisch in primäre und secundäre eintheilen, „von denen die letzteren durch schädliche Einwirkungen auf einen normal angelegten Embryo entstehen, während bei ersteren die Ursache der später sich manifestirenden Missbilduug schon in der ersten Anlage des Embryo gegeben ist. Nach demselben Autor lässt

---

1) E. Ziegler, Die neuesten Arbeiten über Vererbung (Sonderabdr. Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. IV).

2) Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugniss für seine Vergangenheit, Freiburg i. B. 1887.

3) Albrecht, Ueber congenitalen Defect der drei letzten Sacral- und sämmtlichen Steisswirbel (Centralbl. f. Chirurgie, 1885).

4) v. Recklinghausen, Untersuchungen über Spina bifida (Virch. Arch., Bd. 105, 1886).

5) Richter, Biolog. Centralbl., VII, S. 671; Anat. Anzeiger, III, S. 686.

sich erwarten, dass Variationen, welche in das Gebiet primärer und danach auch vererbbarer Missbildungen gehören, am ehesten in jenen Organen und Körpertheilen auftreten, welche schon normaler Weise stärker als andere Theile variiren, und es scheint, als ob die Erfahrung an einzelnen Körpertheilen eine solche Annahme bestätigt.

Bekanntlich gehören Verbildungen der Wirbelsäule beim Menschen zu den häufigsten Missbildungen. In ähnlicher Weise treten auch an den Knochen der Schädelkapsel nicht eben selten Defecte auf, welche man nur als primäre, also nicht durch äussere Einwirkung hervorgerufene, deuten kann. Es gehören danach eine grosse Zahl der Missbildungen der Wirbelsäule und des Schädels zu den primären Formen und es erscheint nicht gerade unwahrscheinlich, dies damit in Zusammenhang zu bringen, dass die Wirbelsäule ein in Rückbildung befindliches Organ ist, während gleichzeitig das Centralnervensystem in fortschreitender Entwickelung begriffen ist (vergl. Wiedersheim).

Sind somit pathologische, zum Theil sich vererbende Variationen am Skelet ziemlich häufige Vorkommnisse, so weist bekanntlich gerade das Nervensystem noch eine weit grössere Zahl von ohne äussere Veranlassung, wie man sagt, spontan auftretenden pathologischen Veränderungen auf, und zwar sowohl von solchen, welche sich anatomisch nachweisen lassen und dabei bald mit, bald ohne Functionsstörung verlaufen, als auch solchen, welche sich dem anatomischen Nachweis entziehen, aber aus den Functionsstörungen sich mit Sicherheit voraussetzen lassen. „Eine scharfe Grenze zwischen pathologischen Zuständen und den in das Gebiet der noch als physiologisch und normal angesehenen fallenden Variationen lässt sich hier nicht ziehen. Ebenso ist auch keine scharfe Grenze zwischen einem normal und einem pathologisch functionirenden Nervensystem zu ziehen. Es ist eben die Zahl der functionellen Störungen und auch der Abweichungen im anatomischen Bau des Centralnervensystems ausserordentlich gross und es findet sich zugleich eine ganze Stufenleiter geringfügiger Veränderungen zu schwereren.“ (Ziegler.)

Das Gesagte stimmt mit psychiatrisch-klinischen Erfahrungsthatsachen sehr wohl überein; auch hier sind die Grenzen vom Gesunden zum Krankhaften oft sehr verwischt, die Uebergänge flüssig, und es ist im Einzelfalle schwierig zu entscheiden, ob wir es schon mit Zeichen der Krankheit oder noch mit „physiologischen Breitengraden" (Ringseis) innerhalb der Psychopathologie zu thun haben. Wie wichtig die Kenntniss von dem Wesen und der Entstehung pathologischer Variationen ist, mag aus dem einfachen Hinweis darauf klar werden, dass gerade das Entstehen einer Geistesstörung der Punkt ist, den die Behandlung mit Aussicht auf Erfolg aufsuchen kann, während die schon länger bestehenden Krankheiten in den meisten Fällen Gegenstand der Pflege werden. Also gerade in den Beobachtungs- und Wirkungskreis des praktischen Arztes fallen die in Frage stehenden Erörterungen über die Ursachen pathologischer Variabilität. Nicht dadurch, dass wir die modernen Lehren in ein neues Gewand von Definitionen kleiden, sondern dadurch, dass wir ihrer natürlichen Entstehungsgeschichte nachgehen, bringen wir sie unserem Verständniss näher. Es dürfte daher kein müssiges Unternehmen gewesen sein, in etwas erschöpfenderer Weise auf Grund der uns bis heute zu Gebote stehenden Literatur diese wichtigen Fragen nach dem Ursprung pathologischer Variabilität im Zusammenhang hier wiedergegeben zu haben. Je geläufiger die Kenntniss dieser Entstehungsursachen zu Krankheiten dem Arzte wird, um so sorgfältiger und mit um so grösserer Sicherheit wird er sein Handeln bemessen können, er wird in die Bildungsgeschichte eines Krankheitsfalles tiefer einzudringen vermögen und so prophylaktisch, vielleicht auch medicamentös erfolgreich zu wirken im Stande sein.

„Wenn Störungen der Hirn- und Rückenmarksfunction nicht mit anatomischen Veränderungen verbunden sind, deren Beschaffenheit sie sofort in das Gebiet der Missbildungen weist", so hat, nach Ziegler's Meinung, „der Arzt im Allgemeinen grosse Neigung, sie lediglich als Effecte äusserer Einwirkungen anzusehen." Ziegler scheint es geradezu

zweifellos, dass auf Keimesvariation zurückzuführende Leiden des Centralnervensystems erheblich häufiger sind, als dies vielfach angenommen wird. Es ist dies ein Punkt, der selbst vom Irrenarzte, der sonst gewöhnt ist, sorgfältig danach zu forschen, ob bei psychisch Kranken in der Ascendenz bereits Leiden des Centralnervensystems vorgekommen sind, noch zu wenig beachtet wird. Ist bei den Eltern oder Voreltern ein solches Leiden zu verzeichnen, so wird die Krankheit mit diesem Leiden in Beziehung gebracht und das Leiden selbst oder die Disposition dazu als ererbt erklärt, allein wenn dies nicht nachweisbar ist, so wird oft ein pathologischer Zustand a priori als rein erworben angesehen, der es sicherlich wenigstens nicht in jedem Falle zu sein braucht. Je mehr wir daher unsere Aufmerksamkeit in der angedeuteten Richtung schärfen, um so eher werden wir die erwünschte Unterscheidung anzustreben im Stande sein.

Wenn im Einzelleben erworbene pathologische Charaktere sich nicht vererben, eine Annahme, die gemäss der Ansicht Weismann's und seiner Anhänger zur Zeit mit Gründen nicht bestritten werden kann, so muss nach Ziegler jeder Fall eines nervösen Leidens, von dem weitere Fälle in der Descendenz ausgehen, als durch Keimesvariation entstanden angesehen werden und gehört danach in das Gebiet der angeborenen Missbildungen, wobei man freilich den Begriff Missbildung weiter fassen muss, als dies gewöhnlich geschieht.

Erachtet man mit diesem Autor eine solche Beurtheilung pathologischer Zustände des centralen Nervensystems für richtig, so wird man mit ihm gewiss auch dem zustimmen, dass die Zahl der pathologischen Variationen im Gebiete des centralen Nervensystems, die nicht auf äussere Ursachen, die auf das Soma einwirken, zurückzuführen sind, eine ganz bedeutende ist, so gross, dass zu ihrer Erklärung eine besondere Disposition des Centralnervensystems zu Variationen nöthig scheint. „Mag man“, so folgert Ziegler weiter, „die Ursachen vererbbarer pathologischer Keimesvariationen mehr in der Einwirkung aus der Aussenwelt durch das Soma vermittelter oder aus dem Soma selbst stammender schädlicher Einwirkungen auf die Geschlechtszellen und die Keimzellen, oder mag man dieselben mehr in der Copulation sich zur Ver-

bindung schlecht eignender Geschlechtskerne oder in einem abnormen Vollzug der Ausstossung des zweiten Richtungskörpers suchen, das Prädominiren der vererbbaren Zustände des Nervensystems gegenüber anderen Organen und Organsystemen weist darauf hin, dass ersteres dazu disponirt ist, und ich meine, dass diese Disposition am besten ihre Erklärung in der Annahme, dass das Centralnervensystem in kurzer Zeit eine mächtige Entwickelung erfahren hat und danach nicht so fest fixirt ist wie manche andere Organe, findet."

Wenn in dem Bisherigen auf die Neuentstehung sog spontaner pathologischer Varietäten besonderes Gewicht gelegt wurde, so geschah dies nicht etwa, um hierüber bestimmte Behauptungen aufzustellen, vielmehr nur, um einen Möglichkeitshinweis für ein solches Zustandekommen vererbbarer. pathologischer Abänderungen, das gewiss mit Unrecht oft noch nicht genügend berücksichtigt wird, zu liefern. Keineswegs dürfen wir uns aber darüber täuschen, dass unser augenblickliches Wissen bei Weitem nicht ausreicht, um bestimmte Angaben darüber zu machen, ob im Einzelfalle der Anlass zu einer vererbbaren structurellen Veränderung irgendwelcher Art, welche je nach dem Grade ihrer Ausbildung als Variation oder Monstrosität zu charakterisiren wäre, schon ursprünglich im Keime gegeben war, oder ob ungeeignete Lebensbedingungen die Ursache vom Erscheinen derselben sind. Nach dem Sprachgebrauch der Pathologie müsste man die Abänderung in jedem der beiden Fälle als eine „erworbene" bezeichnen, und wenn sie sich — wie vorausgesetzt wurde — auf die Nachkommenschaft fortpflanzt, würde man in dieser Thatsache die Vererbung einer erworbenen Eigenschaft zu erblicken haben. Der Patholog hält sich lediglich — wie Virchow das zu erhärten versucht [1]) — an das Factum des erstmaligen Auftretens, welches er sich — seinen Erfahrungen zufolge — nicht ohne die Mitwirkung äusserer Umstände und Ursachen zu erklären vermag. Demgemäss spricht er von einer mutatio acquisita, ohne den ursprünglichen Antheil näher zu untersuchen, den jeder der beiden theoretisch in Betracht kommenden

1) Virch. Arch., Bd. 103.

Factoren an der eingetretenen Veränderung haben mag. Zu welchen extremen Denkmöglichkeiten aber eine zu einseitige Betonung der äusseren Einwirkungen führen konnte, zeigen am besten die Folgerungen, die der genannte hochverdiente Forscher an seine eigene Erklärung der äusseren Ursachen knüpft, wonach in letzter Instanz selbst die Einwirkung des Samenfadens auf die Eizelle als eine causa externa aufzufassen ist oder, mit dem Autor selbst geredet, „wie etwa Gift, das in eine Zelle gelangt“. Mit Recht hat v. Kölliker[1]) eine solche extreme Deutung bemängelt und dagegen eingewandt, dass „der Spermakern und der Eikern an der Bildung des ersten embryonalen Kernes im Wesentlichen gleich betheiligt seien, sowie, dass wenn man den ersteren in seiner Beziehung zum zweiten als causa externa bezeichnen wollte, auch das Umgekehrte ebenso richtig wäre. Derselbe Autor hat dabei hervorzuheben nicht unterlassen, dass in summa seine Anschauungen mit denen Virchow's nicht weit auseinanderstünden, wenn letzterer sich entschliessen wollte, alle von den Befruchtungskörpern ausgehenden Einflüsse als causae internae zu bezeichnen. Auch wir werden eine solche Unterscheidung dringend herbeiwünschen können, da durch sie Missverständnissen von grösserer Tragweite am ehesten vorgebeugt wird. In dankenswerther Weise hat Orth (s. a. S. 77) seine Untersuchungen „über die Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften“[2]) mit einer Analyse der äusseren und inneren Ursachen eingeleitet und unter den ersteren solche unterschieden, welche den sich entwickelnden oder den fertig gebildeten Körper treffen, sowie andere, die die Keimstoffe, männliche und weibliche, alteriren; unter den letzteren wiederum solche verstanden, welche die Keime schon von ihren Vorfahren ererbt haben, welche bei diesen aber, gleichgültig wann, durch äussere Einwirkungen entstanden sind (secundäre innere Ursachen) und schliesslich solche, welche dem Keimplasma von Anbeginn als integrirende Eigenschaften zukommen (primäre innere

1) Anatom. Anzeiger, Jahrg. II, 1887, No. 12, S. 333/334.
2) Festschrift für v. Kölliker, Leipzig 1887.

Ursachen). Es liegt in dieser Eintheilung der grosse Vortheil, dass dabei den Beeinflussungen des Keimplasmas im vollen Maasse Rechnung getragen ist, wobei darüber nicht discutirt werden soll, ob die von Orth als secundäre (erworbene) bezeichneten inneren Ursachen bei den Vorfahren ausschliesslich oder nur gelegentlich durch äussere Einwirkungen entstanden sind. Hier fehlt uns jedes Kriterium, denn Niemand verfügt zur Zeit über genügende sachliche Gründe, um diese oder jene Möglichkeit mit Sicherheit ausschliessen zu können. Vielleicht wird die in Deutschland von Roux inaugurirte Wissenschaft, die Entwickelungsmechanik, nach längerer Pflege auch in diese Fragen mehr Licht zu werfen und den Vorwurf Virchow's, dass die prädisponirenden Ursachen im Sinne Weismann's „etwas mystische Vorstellungen“ [1]) wären, endgültig zu widerlegen vermögen.

Ausser den auf vererbten Verhältnissen beruhenden und deshalb zweifellos selbst wieder vererbungsfähigen Veränderungen gibt es — wie wir bereits gesehen haben — auch noch solche, welche durch die Einwirkung äusserer Ursachen entstanden sind. Der individuelle Charakter eines jeden Menschen ist — um uns der bezeichnenden Ausdrucksweise Ziegler's zu bedienen — in erster Linie von der Beschaffenheit des Keimes abhängig, kann aber durch äussere Einwirkungen Modificationen erfahren. Die meisten Einwirkungen modificiren jedoch höchst wahrscheinlich — falls sie überhaupt einen Effect erzielen — nur die Körperzellen und sind sicherlich ohne Einfluss auf die Geschlechtszellen. Doch kann man im Einklang mit den neuen Anschauungen Weismann's — wie wir dies gleichfalls schon berührt haben — sehr wohl annehmen, dass besonders schädliche Einflüsse auch gelegentlich „direct, d. h. ohne zuvor auf den Körper eingewirkt zu haben, oder indirect, d. h. nach der und durch die Läsion von Körpergewebe“ auf die Geschlechtszellen verderblich einwirken. „Es kann mit anderen Worten — wie Ziegler das näher ausführt [2]) — ein schädliches Agens nicht

1) Virchow's Arch., Bd. 103, S. 6.

2) E. Ziegler, Können erworbene Eigenschaften etc., Beiträge, Bd. I, Jena 1886, S. 22.

nur die Körperzellen, sondern gelegentlich auch die Geschlechtszellen schädigen und damit Krankheit und Tod derselben herbeiführen. Bleiben die Geschlechtszellen trotz der Schädigung am Leben und wird auch bei Eintritt einer Copulation mit einem andersgeschlechtlichen Kern die Entwickelung zu einer Frucht nicht unmöglich gemacht, so tritt das erworbene Leiden als eine Missbildung oder als eine Krankheit des aus dieser Geschlechtszelle hervorgegangenen Individuums zu Tage. Vielleicht kann es sich auch erst an einer späteren Generation äussern; doch müsste man alsdann annehmen, dass in dem befruchteten Ei nur der dem später sich absondernden Keimplasma zukommende Theil des Kernes Aenderungen seiner Molecularstructur erlitten hat." In solchen Fällen würde dann allerdings eine erworbene Eigenschaft eine Vererbung veranlassen, aber nicht unmittelbar, sondern nur durch das von derselben beeinflusste und in seinen Elementen, den Determinanten und Biophoren, veränderte Keimplasma.

Können nun in diesem Sinne neue Eigenschaften sowohl von dem Keimplasma, wie von dem Körper (Soma) infolge der beiden zukommenden Variabilität erworben werden, so wird man — will man die Bezeichnung erworbene Eigenschaften beibehalten — der bereits von Darwin gemachten Distinction der direct und der indirect erworbenen Eigenschaften der Individuen noch am ehesten zustimmen und die Annahme Orth's, „dass indirect erworbene Eigenschaften, d. h. also Eigenschaften, welche aus Veränderungen hervorgehen, die das Karyoplasma der Zeugungsstoffe allein bis zum Moment der Copulation erfährt", desgleichen aber auch „diejenigen direct erworbenen, bei welchen der Körper im Ganzen, also mit Einschluss der Keimzellen eine Veränderung erfahren hat, **vererbbare** Qualitäten darstellen", als eine berechtigte anerkennen müssen. Betreffs der weiteren Annahme Orth's, dass „für die übrigen erworbenen Eigenschaften, für die erworbenen Eigenschaften einzelner Theile des Soma eine Vererbung, d. h. eine adäquate Beeinflussung des Keimes z. Th. als vielleicht möglich zu erachten, z. Th. jedoch als unbegründet zu verwerfen sei, wird man im Schliessen eher noch vorsichtiger sein müssen, als es dieser Autor selbst

gewesen ist, und die Entscheidung solange hinausschieben, bis ein vertiefteres Studium der physiologischen Affinitäten zwischen den Körper- und Geschlechtszellen diese noch wenig ergründeten Wechselbeziehungen unserem Verständniss näher bringt. Das Verdienstvolle der Erklärung Orth's liegt auch hier anderen Definitionen gegenüber darin, dass er zum Ausgangspunkte seiner Auseinandersetzungen den Begriff der **ererbten** Eigenschaft wählt und somit a priori den Hauptnachdruck auf Beeinflussungen, oder besser gesagt, auf „Erwerbungen" des **Keimplasmas** legt. An der wirklichen Vererbbarkeit der auf diesem Wege erlangten, von Orth so genannten „erworbenen" Eigenschaften wird deshalb Niemand zweifeln, und es ist seine Ansicht mit derjenigen Weismann's, die in dem Satze gipfelt: „Jede Veränderung der Keimsubstanz selbst, mag sie entstanden sein wie sie wolle, muss — eben durch die Continuität des Keimplasmas — auf die folgende Generation übertragen und somit auch die Veränderungen des Soma, welche aus ihr hervorgehen, auf die folgende Generation vererbt werden" [1]), von diesem Gesichtspunkte aus in Vielem conform. Weismann selbst bekennt sich bei der Abwehr des von Orth ihm gemachten Vorwurfes, „er (Weismann) habe die beiden Arten von Erwerbung neuer Eigenschaften (der direct und indirect erworbenen) nicht genügend und scharf genug auseinandergehalten, resp. die letztere Art (d. h. die Abänderungen aus Variationen des Keimes) einfach unberücksichtigt gelassen", zum Ausgleich der Meinungsverschiedenheit und bekräftigt den eben citirten Satz mit den Worten: „Aus diesem Satz „folgt" doch wohl nicht erst, wie Orth sich ausdrückt, „unweigerlich", dass indirect erworbene Eigenschaften vererbt werden können", sondern das heisst er, falls man übereinkommt, spontane Abänderungen „indirect erworbene" zu nennen!" Uns steht es nicht zu, Richter zu sein in einer Streitfrage, die die verdienstvollsten unter den Forschern so eifrig beschäftigt und nicht zur Ruhe kommen lässt; ebensowenig schon heute ein entscheidendes Urtheil darüber abzu-

---

1) **Weismann**, Zur Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften (Biolog. Centralbl., VI, 1886, No. 2, S. 43, Separatabdr.).

geben, ob diejenigen mehr im Recht sind, die der Distinction Weismann's beipflichten oder jene, die mit Orth an dem überkommenen Begriff der „erworbenen" Eigenschaft festzuhalten gesonnen sind. Keinesfalls werden wir aber besonders vom pathologischen Standpunkte aus den Rechtsansprüchen, die Orth für seine Ueberzeugung geltend macht, unsere Aufmerksamkeit versagen dürfen, vielmehr abzuwägen und zu ergründen versuchen, inwieweit sich die differenten Anschauungen beider Forscher noch unter einheitliche Gesichtspunkte bringen lassen. Gerade auf Grund der Zugeständnisse Weismann's in seinem neuen Werke scheint uns ein solcher Versuch nicht ganz aussichtslos zu sein. Ist den heutigen Ansichten dieses Autors zufolge „die letzte Wurzel der erblichen Variation in einer directen Einwirkung äusserer Einflüsse auf die Determinanten und Biophoren gelegen" [1]) und „beruht der Beginn jeder Variation unabhängig von Selection und Amphimixis auf den unaufhörlich wiederkehrenden Unregelmässigkeiten der Ernährung des Keimplasmas" [2]), so ist damit, insofern wir keinen Fehler begehen, uns der eigenen Worte Weismann's, die er bei einer früheren Gelegenheit gesprochen hat [3]), hier weiter zu bedienen, „auch dem fertigen Organismus der ihm gebührende Einfluss auf die phyletische Entwickelung seiner Descendenzreihen eingeräumt, denn die Keimzellen sind in ihm gelegen und die äusseren Einflüsse, von welchen sie betroffen werden können, sind wesentlich durch Zustände des Organismus bedingt, welcher sie birgt. Ist er gut genährt, so werden es auch die Keimzellen sein, und umgekehrt, ist er schwach oder krankhaft, so werden auch die Keimzellen kümmerlich heranwachsen können, und es ist auch denkbar, dass diese Einflüsse noch specialisirter, d. h. nur auf einzelne Theile der Keimzellen einwirken. Dies ist aber ganz etwas Anderes, als wenn man sich glaublich machen soll, der Organismus vermöge Veränderungen, welche durch äussere Anstösse an ihm geschehen, derart auf die Keimzellen

1) Keimplasma, S. 542 u. 544.
2) Keimplasma, S. 566.
3) Ueber die Vererbung, Jena 1883, S. 57.

zu übertragen, dass sie in dem kommenden Geschlecht wiederum zu derselben Zeit und an derselben Stelle des Organismus sich entwickeln, wie es bei dem elterlichen Organismus geschah".

Es werden diese vorzugsweise für die Entstehung krankhafter Abänderungen so sehr wichtigen Gesichtspunkte vielleicht noch verständlicher werden, wenn wir sie uns auf Grund der wohlgelungenen Interpretation, die Romanes in seiner Kritik der Weismann'schen Theorie[1]) gegeben hat, noch eingehender zu veranschaulichen versuchen. Wir schalten hier die Schilderung dieses Autors ein, ohne mit ihm die Frage zu berücksichtigen, ob alle die nachstehenden Fälle thatsächlich — wie einige Vererbungstheorien behaupten — vorkommen oder nicht.

1) In einem ersten Fall kann verschlechterte Ernährung des Körpers einfach die Wirkung haben, dass seine Keimsubstanz darben muss. Dadurch wird aber weder die Continuität noch die Stabilität dieser Substanz beeinflusst. Ihre volle Wirkungskraft als „formatives Material" kann auf diese Weise zwar im beliebigen Grade vermindert werden, so dass die Nachkommenschaft in entsprechendem Grade klein oder schlecht gebildet ausfallen kann, aber dadurch werden keineswegs ihre „Molecüle"[2]) nothwendigerweise so durcheinander geschüttelt, dass eine bleibende phylogenetische Aenderung die Folge wäre. Höchstens wird die unmittelbare Nachkommenschaft der schlecht ernährten Eltern beeinflusst werden, und die natürliche Auslese wird immer bei der Hand sein, solche kraftlose Individuen auszumerzen. Diesen Fall bezeichnet Romanes als den Fall nutritiver angeborener Abänderungen.

2) In einem zweiten Falle können Ursachen vorhanden sein, welche die „Molecüle" der Keimsubstanz zu einer neuen Anordnung zwingen, so dass eine bleibende phylogenetische Abänderung eintritt. Es ist zu beachten, dass es in diesem

---

1) Romanes, l. c. S. 69/70.

2) Heute würde man sagen können: „Determinanten und Biophoren".

Falle gleichgültig ist, ob die Ursachen in äusseren Lebensbedingungen, in irgend welcher Einwirkung des Soma auf seine eigene Keimsubstanz, oder in sogenannten „spontanen“ Veränderungen dieser Substanz selbst liegen. Die einzige Ursache aber, die bei der Hervorrufung einer erblichen Abänderung dieser Art nicht in Betracht kommt, besteht in der Vermischung von „Keimplasma“ im Acte der geschlechtlichen Vereinigung. Derart hervorgerufene Abänderungen werden von Romanes unter Anlehnung an Weismann's Terminologie als „specialisirte“ angeborene Abänderungen bezeichnet.

3) Endlich ist der Fall der Lamarck'schen Factoren zu berücksichtigen. Derselbe gleicht genau dem zweiten Falle mit der Ausnahme, dass die so erzeugten angeborenen Abänderungen noch mehr „specialisirt“ sind. Denn während im vorigen Falle die oben erwähnte Umordnung eine angeborene Abänderung beliebiger Art hervorrufen kann, so muss im vorliegenden Falle die angeborene Abänderung von ganz besonderer Art sein — nämlich eine durch Vererbung veranlasste Reproduction eben jener Modification, welche bei den Eltern auftrat. „Die Eltern haben saure Weintrauben gegessen und die Zähne der Kinder sind stumpf geworden.“ Das wäre etwa ein extremes Beispiel für „Vererbung durch Gebrauch“ und daher für den dritten Fall. Aber wenn die Eltern saure Weintrauben gegessen hätten und die Kinder würden statt mit stumpfen Zähnen mit einem Krummhals oder schielend geboren, so hätten wir damit ein gutes Beispiel für den zweiten Fall. Um nun den wichtigen Unterschied zwischen diesen beiden Fällen scharf hervorzuheben, benennt Romanes jene hochspecialisirten Abänderungen, welche durch die Lamarckschen Factoren bedingt sind — wir setzen solche Abänderungen als möglich voraus — als „repräsentative“ angeborene Abänderungen.

Die Möglichkeit des Vorkommens sehr „hochspecialisirter“ Abänderungen des Keimplasmas durch äussere Anstösse stellt neuerdings selbst Weismann nicht ganz in Abrede und glaubt sogar, dass es eine bestimmte Klasse somatogener Variationen gebe, bei denen es unter gewissen Constellationen den Anschein hat, als könnten sie vererbt und dadurch im

Laufe der Generationen gesteigert werden. Dies findet nach ihm z. B. bei klimatischen Varietäten immer dann statt, wenn der klimatische Einfluss „gleichzeitig gewisse Determinanten des Keimplasmas trifft, wenn sie im Begriff sind, nach der Körperstelle hinzuwandern, welche sie zu bestimmen haben“ [1]).

Wir sehen aus diesen Erläuterungen, wie scharf und klar Weismann selbst gelegentlich die sehr verschiedenen unter Ausschluss von Amphimixis und Selection zu Stande kommenden Fälle vererbbarer Variationen auseinanderzuhalten bemüht gewesen ist, und wie eng seine oben herangezogene Beweisführung mit derjenigen v. Kölliker's, Weigert's, Ziegler's und selbst in vielen Punkten auch mit jener Orth's sich berührt. Allen diesen Forschern gemeinsam ist die Auffassung, dass nur solche Eigenschaften vererbt werden können, welche von Variationen der Keimesanlagen, mögen diese entstanden sein wie sie wollen, ausgehen und somit auf einer Veränderung der „Vererbungssubstanz“ selbst beruhen, oder in die Sprache Weismann's umgeprägt, „nur solche, welche durch Determinanten des Keimplasmas bestimmt, d. h. hervorgerufen worden sind, dass also auch nur solche Veränderungen vererbbar sind, welche auf Veränderungen einzelner oder vieler Determinanten des Keimplasmas beruhen, nicht aber solche, welche erst nachträglich durch irgendwelche Einflüsse auf die Zellen des Körpers entstanden sind“. Wie erstrebenswerth es daher wäre, eine einheitliche, nicht misszuverstehende Bezeichnung auch für die in Frage stehenden Hereditätsverhältnisse zu besitzen, so kommt es, solange eine Verständigung nach dieser Richtung hin noch aussteht, weniger darauf an, von Neuem darüber zu discutiren, ob mit Rücksicht auf sie der Ausdruck „vererbbare erworbene“ oder „indirect erworbene“ Eigenschaften ein gut oder schlecht gewählter, oder ob dieser Sprachgebrauch in der That aus praktischen Gründen — wie Orth zu seiner Vertheidigung annimmt — für den Arzt, weil er sein Handeln mitbestimmt,

---

1) Keimplasma, S. 608. Die klimatischen Variationen eines Schmetterlings Polyommatus Phleas lieferten hierzu einen Beleg; vergl. ferner Keimplasma, S. 523—536.

ein unabweisbarer ist, als vielmehr darauf, sich immer wieder vorzuhalten, wie grundverschieden die zugestandenen „Erwerbungen“ der Geschlechts- und Keimzellen, die vor den Beginn des Einzellebens fallen, von denjenigen sind, die mit Beginn und während des Individuallebens die Körperzellen modificiren.

Der von Seiten einzelner Pathologen nicht immer genügend berücksichtigte Umstand, dass mit dem Momente, in welchem die Vorbereitungen zur ersten Furchung der Eizelle beginnen, bereits auch die Entscheidung darüber gefallen ist, was für ein Organismus aus ihr werden wird, ob ein grosser oder ein kleiner, ob ein dem Vater oder der Mutter mehr ähnlicher, ja bis in die geringfügigsten Einzelheiten hinein darüber entschieden ist, welche Theile dem einen, welche dem anderen Elter nachfolgen werden, ist für die richtige Beurtheilung dieser beiden zwar aus gleichen veranlassenden Ursachen entstandenen, aber an sich so verschiedenen Gruppen von Abänderungen geradezu ausschlaggebend und verdient die allgemeinste Beachtung. Wir vermögen daher dem Satze Virchow's[1]), „es sei für die Bezeichnung einer Eigenschaft als einer erworbenen ganz unerheblich, ob die Einwirkung der Causa externa auf das Ei oder auf das wachsende oder auf das ausgewachsene Individuum“ stattgefunden hat, in dieser Verallgemeinerung nicht beizustimmen, allerdings aber bestimmter noch, als dies von Orth gerade in Bezug auf diesen Ausspruch geschehen ist, anzuerkennen, „dass solche Eigenschaften, welche ein Individuum in seinem Einzelleben am Soma erworben hat, nicht ohne Weiteres solchen gleichgestellt werden dürfen, welche durch Einwirkungen auf eine Keimzelle resp. einen Keimkern vor der Copulation hervorgerufen wurden“[2]).

„Durch erstere wird direct und unmittelbar eine Abweichung des Körpers des Individuums bewirkt, durch letztere wird eine derartige Abweichung gewissermaassen nur vorbereitet.“

1) Virchow's Arch., Bd. 103, S. 6.
2) Festschrift für v. Kölliker, Leipzig 1887, S. 179.

Die Geschlechtszellen können von den Körperzellen Nutzen oder Schaden nehmen, aber sie können niemals neue Eigenschaften, welche das Individuum später infolge seiner eigenen individuellen Lebensschicksale zur Entwickelung bringt, von diesen letzteren erben; mit anderen Worten, es ist schwer denkbar, dass eine am Soma entstandene Veränderung auf das Keimplasma der Keimzellen so übertragen werden könnte, dass sich auf Grund der durch diese Uebertragung bedingten Modification bei dem Embryo die gleichen Verhältnisse zu entwickeln vermöchten. Wohl können von aussen kommende Einflüsse durch Vermittelung des elterlichen Körpers zu den Geschlechtszellen dringen und sie in Mitleidenschaft ziehen, auch können Producte eines pathologischen Zustandes der Eltern eine gegenseitige Verschiebung und Umordnung des Biophorenmaterials, welches die Determinanten zusammensetzt, im Keimplasma hervorrufen, stets werden sie aber eine Keimesvariation beliebiger Art verursachen, die in der Regel mit der Beschaffenheit des elterlichen Leidens in keiner Weise übereinzustimmen braucht. Wie richtig es daher vom pathologischen Standpunkt im Allgemeinen ist, gerade das Verhältniss zwischen Abänderungen und veranlassender Ursache schärfer zu kennzeichnen, so irrthümlich erscheint die Ansicht, dass äussere Einflüsse, welche die Entstehung neu auftretender Charaktere veranlassen, die Natur der letzteren in irgendwelcher zweckentsprechender Richtung zu bestimmen im Stande wären.

Können wir nach den bisherigen Erwägungen bestimmter als zuvor der Ueberzeugung Ausdruck verleihen, dass nach den Vorgängen, durch welche die Entwickelung der Geschlechtszellen und die Vereinigung der Geschlechtskerne zur Bildung einer neuen Frucht charakterisirt sind, eine Uebertragung im Verlaufe des Einzellebens durch äussere Einwirkungen am Soma entstandener Veränderungen (erworbener, somatogener Eigenschaften Weismann's; direct erworbener Eigenschaften [Orth]) auf den Keim und damit ihre Vererbung unmöglich erscheint, so ist hierdurch den Forderungen Weismann's und seiner Anhänger ihr volles Recht gesichert, aber damit allein noch nicht scharf genug unterschieden, dass es eine zweite Gruppe von Veränderungen auf Grund äusserer Ein-

flüsse giebt, die die Folge einer Keimesvariation, somit vererbbar sind (indirect erworbene Eigenschaften Orth's) und das allgemeinste Interesse des Pathologen und Arztes gerade in Bezug auf die richtige Erkenntniss ihrer Entstehungsweise in hohem Grade in Anspruch nehmen. Es ist in dieser Hinsicht wichtig, um das Ansehen der neuen Lehre Weismann's gegenüber der Pathologie nicht zu schmälern, auch dieser Gruppe von Veränderungen die ihr gebührende Beachtung angedeihen zu lassen. Wir möchten daher für unsere Betrachtung folgende Unterscheidung hier einführen:

1) **Primäre Abänderungen,** die auf einer Reaction des Soma gegen äussere Einwirkungen beruhen und somit, solange ein Gegenbeweis noch nicht erbracht ist, für **nicht** vererbbar gelten müssen.

2) **Secundäre Abänderungen,** die auf spontanen Keimesvariationen beruhen und daher wahre **vererbbare** Charaktere darstellen, aber je nach den Ursachen, denen sie ihren Ursprung verdanken, noch weiter getrennt werden müssen in:

a) Keimesvariationen, die unter **Ausschluss** von Amphimixis und Selection (aus äusseren Ursachen) entstehen, und

b) Keimesvariationen, die unter **Mitwirkung** von Amphimixis und Selection (aus inneren Ursachen) hervorgehen.

Diese Eintheilung bietet uns den Vortheil, zunächst die beiden Hauptkategorien von Abänderungen, die an fertigen Organen, d. h. aus den Determinanten hervorgegangenen specifischen Zellengruppen, durch äussere Einwirkungen (einschliesslich Gebrauch und Nichtgebrauch der Organe) entstandenen von den Abänderungen des Keimplasmas, also der Fortpflanzungszellen, und damit die mit Beginn und während des individuellen Lebens in Erscheinung tretenden nicht vererbbaren von den vor den Beginn des Einzellebens fallenden vererbbaren Veränderungen streng zu scheiden. Sie ermöglicht uns, durch die Sonderstellung, die wir der Gruppe a unter den Keimesvariationen anweisen, nicht nur die Zugehörigkeit dieser letzteren zur zweiten Hauptkategorie schärfer zu betonen, sondern auch gleichzeitig das Verhältniss zwischen jenen Abänderungen und den veranlassenden Ursachen nicht

aus dem Auge zu verlieren. Gerade für die Lehre von der pathologischen Vererbung ist die Frage nach der Entstehung von Keimesvariationen unter der Einwirkung von causae externae von der allergrössten allgemeinen Bedeutung. Es ist vielleicht, wie Binswanger dies gelegentlich der vielfachen Anregungen, die er seit einer Reihe von Jahren bei Besprechung dieser für die Entstehung von Geistes- und Nervenkrankheiten so wichtigen aetiologischen Momente in seinen mündlichen Vorträgen einfliessen lässt, stets nachdrücklich und eingehend betont hat, überhaupt ein Fehler, der sich durch die ganzen theoretischen Betrachtungen über die erbliche Uebertragung hindurchzieht, dass die pathologische Vererbung, d. h. die Variabilität, die durch Schädlichkeiten hervorgebracht ist und die eine Verschlechterung der Art oder richtiger eines Individualtypus hervorbringt, mit der phylogenetischen Fortentwickelung, d. h. der zur Erhaltung der Art und zur Vervollkommnung nothwendigen Variabilität resp. Constanz der Eigenschaften, confundirt. Eine vorurtheilsfreie Beurtheilung wird uns daher zu dem Schlusse drängen, dass bei der pathologischen Vererbung ganz andere Bedingungen vorliegen, als bei der phylogenetischen Entwickelung, und man wird an die pathologische Vererbung vorzugsweise bezüglich des Umfanges, der Zeitdauer und der Intensität der sie bedingenden Einwirkungen nicht den Maassstab legen dürfen, wie er wohl für die phylogenetische Betrachtungsweise angebracht ist.

Das von Weigert[1]) der Bakterienkunde entlehnte Beispiel, wonach der Milzbrandbacillus in einem Falle durch gewisse äussere Proceduren — längeres Stehenlassen der Culturen, durch Einwirkung bestimmter Wärmegrade, durch Lichteinflüsse — Abänderungen erleiden kann, die nicht zu bleibenden zu werden brauchen, in einem anderen Falle aber zu Veränderungen führen, die als dauernde, echt vererbbare angesprochen werden müssen, sowie der Umstand, dass diese letzteren gerade nicht durch allmähliche Gewöhnungen oder durch kleinere sich immer wiederholende Einwirkungen, sondern

1) Schmidt's Jahrb., 1887, Bd. 215, S. 203 ff.

z. Th. in sehr brüsker Weise hervorgerufen sind, scheint dieser Auffassung eine Stütze zu bieten. Dasselbe dürften die bekannten Brown-Séquard'schen Experimente beweisen, bei welchen, im Gegensatz zur Annahme v. Nägeli's u. A., denen es als erster Grundsatz galt, dass nur solche Veränderungen der Individuen sich auf die Nachkommenschaft übertragen könnten, welche sehr lang andauernden, oft wiederholten, aber dafür um so geringfügigeren „Reizen" ihren Ursprung verdankten — gerade einmalige kurze, starke Traumen vererbbare Veränderungen zur Folge hatten[1]). Wie interessant auch diese aus den Versuchsreihen an Thieren und niederen Lebewesen gewonnenen Ergebnisse gerade für die Beleuchtung dieser Seite der Vererbung sind, so bleiben sie für die Deutung der Vererbungsvorgänge beim Menschen dennoch immer nur beschränkt verwerthbar, da, je weiter wir in der Thierreihe herabsteigen, um so unvollkommener die Trennung des Keimplasmas vom somatischen Plasma und damit die Differenzirung der Geschlechtszellen ist. Jedenfalls compliciren sich bei den höheren Thieren und beim Menschen diese Verhältnisse ganz ungemein, und es ist wohl verständlich, dass bei diesen auch die äusseren Einwirkungen an weit verwickeltere Bedingungen geknüpft sein werden, als auf den niederen Stufen der Phylogenie. Der Stand unseres heutigen Wissens, besonders der Mangel irgendwie ausreichender Kenntnisse auf dem Gebiet der Physiologie und Pathologie der Keimzellen, verbietet es uns ganz von selbst hier in Details einzugehen, und sollte in dem Vorstehenden nur auf die Möglichkeit der Annahme hingewiesen werden, dass die äusseren Anstösse, welche pathologische Varietäten zur Entfaltung bringen, nicht nothwendig die gleichen zu sein brauchen, wie diejenigen, die zu Abänderungen führen, welche einen Fortschritt in der Phylogenie bedeuten. Bezüglich der Schicksale, die das Keimplasma unter normalen und veränderten Lebensbedingungen,

---

1) Diese Versuche, die so oft als Stützen für die Lehre von der Erblichkeit erworbener Eigenschaften angeführt werden, wurden interessanterweise von Darwin selbst als seiner Hypothese des Keimchentransportes entgegenstehend betrachtet. Vergl. Darwin, Variations II, S. 392, citirt nach de Vries, S. 64.

sowohl solange es sich im organischen Zusammenhange mit dem übrigen Körper befindet, als auch dann, wenn es mit den Zeugungsstoffen in die schleimhäutigen Geschlechtscanäle eingetreten ist, erleidet, verweisen wir auf die anziehenden und genauen Schilderungen, die Orth von diesen Verhältnissen entworfen hat [1]).

Haben wir in dem Bisherigen, der Uebersichtlichkeit und des leichteren Verständnisses wegen, die Vorgänge bei der Entstehung von Keimesvariationen mehr oder weniger schematisch darzustellen versucht, so muss schon hier ausdrücklich bemerkt werden, dass die Verhältnisse in Wirklichkeit nicht so einfach liegen. Weismann ist heute zwar der Meinung, dass alle angeborenen Variationen durch äussere Einflüsse veranlasst werden müssen; aber er ist zugleich der Meinung, dass der Betrag der so erzeugten Variationen wahrscheinlich ein äusserst kleiner ist und daher durch die darauf folgende Amphimixis vergrössert werden muss, damit er in den Bereich der natürlichen Auslese falle [2]). Die Amphimixis ist demnach zwar nicht im Stande, angeborene Variationen einzuführen, aber sie muss im Entwickelungsprocesse noch immer eine unersetzliche Rolle spielen, da sie auf alle Fälle eine nothwendige Vorbedingung für das Eintreten der natürlichen Auslese ist. Es kommt also bei der Vererbung der unter Ausschluss von Amphimixis und Selection entstandenen Keimesabänderungen auch der geschlechtlichen Fortpflanzung noch ein guter Theil der Combination und Variation der Merkmale zu. „Da der Nachkomme nicht nur aus einem Keime, sondern aus zweien hervorgeht, die gewisse individuelle Verschiedenheiten haben, welche sich gegenseitig im verschiedenen Sinne beeinflussen, sich verstärken, aber auch sich abschwächen können, so hängt es" — wie Orth [3]) sehr zutreffend bemerkt — „gerade von der amphigonen Fortpflanzung ab, ob die (in seinem Sinne) „erworbenen" Keimesvariationen, die vererbt werden können, auch wirklich vererbt werden und in welchem Maasse

1) Festschrift für v. Kölliker, Leipzig 1887, S. 166 ff.
2) Keimplasma, Cap. XIV.
3) l. c. Festschrift, S. 180.

dies geschieht." Ja, es ist mit diesem Forscher die Annahme nicht abzuweisen, „dass die amphigone Fortpflanzung, wie sie die von den Urahnen vererbten individuellen Charaktere in der verschiedensten Weise mischt und zu immer neuen Variationen vereinigt, so auch mit diesen „erworbenen" Keimesabweichungen verfährt, dass durch sie also nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Beeinflussungen der „erworbenen" Eigenschaften ausgeübt werden".

Die Kenntniss und die richtige Erkenntniss dieser Vorgänge ist gerade für die Beurtheilung der pathologischen Variationen von grossem Interesse. Bei Thieren verschwinden Variationen, die schädlich sind, indem die Selection sich ihrer bemächtigt und die Nachkommen der betreffenden Individuen, falls sie dieselben ererben, zu Grunde gehen lässt. Günstige Variationen dagegen erhalten und befestigen sich durch fortgesetzte Vererbung, indem hauptsächlich die in dieser Weise variirten Individuen sich erhalten und fortpflanzen. Anders beim Menschen. „Hier tritt die Wirkung der Selection[1]) nicht in dem Maasse hervor wie bei den Thieren und zwar im Allgemeinen um so weniger, je höher die Culturstufe desselben steht und je mehr Wohlhabenheit ihn in den Stand setzt, auch mit Leiden behaftet, eine Familie zu gründen" (Ziegler). Ja, in manchen Beziehungen wirkt der moderne Culturmensch sogar der Vervollkommnung seines Körpers entgegen. Die Erfindung der Augengläser stellt die Kurzsichtigen im Wettkampfe des Lebens den Normalsichtigen gleich und bewirkt durch Panmixie eine Herabdrückung des allgemeinen Durchschnittes in der Vollkommenheit des Sehorgans. Aehnlich werden durch die Hygiene und durch die Heilung mancher Krankheiten eine Menge schwächlicher Individuen erhalten, welche sonst der natürlichen Auslese zum

1) Dass die Einflüsse der „natürlichen Auslese" auch beim Menschen nicht so unbedeutend sind — wie von manchen Forschern stillschweigend angenommen wird — hat neuerdings Ammon in einem sehr empfehlenswerthen Buche (Die natürliche Auslese beim Menschen auf Grund der anthropologischen Untersuchungen der Wehrpflichtigen in Baden und anderer Materialien, Jena 1893, Gustav Fischer) auf Grund grosser Belesenheit und umfangreicher Litteraturkenntniss eingehend darzustellen versucht. Es sei hiermit daher auf dieses Buch noch ganz besonders hingewiesen!

Opfer gefallen wären. Nur bei relativ schweren Erkrankungsformen kommt die natürliche Auslese zur Geltung, und es pflanzt sich der mit erblichen Gebrechen Behaftete oft in derselben Stärke fort wie ein Gesunder. Wo die Vererbung auch latent erfolgen kann und gesunde mit kranken Generationen wechseln, wird die Verbreitung des Leidens noch besonders gefördert. Ein Correctiv gegen die erbliche Wirkung „einseitiger" Lebensbedingungen bildet nach Maassgabe der Ansichten von Hatschek (vergl. das S. 58 Gesagte), Ziegler und Orth, „soweit ein solches nicht durch freien Verzicht auf die Erzeugung einer Nachkommenschaft oder durch äusseren von der menschlichen Gesellschaft ausgeübten Zwang" gegeben ist, das Auftreten neuer Keimesvariationen auf Grund geschlechtlicher Mischung, durch welches die krankhafte Anlage erlöschen kann.

Es können somit vererbbare Leiden Metamorphosen ad bonam et ad malam partem erfahren; es kann eine Abschwächung bis zur völligen Elimination oder eine Degenerescenz der erblichen Anlage bei den Nachkommen eintreten [1]). Entscheidend ist vor Allem der Zustand des anderen Zeugenden; je nachdem derselbe mit der nämlichen oder einer anderen Krankheit oder Krankheitsdisposition belastet oder aber vor und während der Zeugung völlig gesund ist, wird das Resultat ein verschiedenes sein: einmal werden durch die Vereinigung der Geschlechtskeime die bei dem einen Vorfahren vorhandenen pathologischen Anlagen abgeschwächt und schliesslich ganz zerstört werden können, ein anderes Mal aber wird — insbesondere, wenn beide Zeugungsstoffe dieselbe krankhafte Anlage überliefern — eine Cumulation derselben eintreten und, wenn ein solcher Process sich öfter wiederholt, in fortschreitender Degenerescenz sich zu äussern vermögen. Es ist besonders — wie Orth [2]) dies so treffend zu illustriren versucht — „für die viel discutirte Frage der Schädlichkeit der Verwandtenehe wohl bei der Mehrzahl der Pathologen die Anschauung schon seit längerer Zeit zum Durchbruch gekommen, dass die Hauptgefahr nicht in der Verwandtschaft der Keime an und für sich beruht, sondern in der relativ grossen Wahrscheinlich-

1) Roth, Thatsachen der Vererbung, II. Aufl., Berlin 1885.
2) l. c. Festschrift, S. 164.

keit, dass verwandte Zeugungsstoffe eine gleiche pathologische Anlage mitbringen, welche dann dem Nachkommen in erheblich verstärktem Maasse anhaftet, während durch die Vereinigung nicht verwandter Keime eher eine Tilgung der pathologischen individuellen Eigenschaften zu erhoffen ist". „Uebrigens sprechen — nach demselben Autor — allerdings die Thatsachen, welche von den Thierzüchtern gewonnen worden sind, dafür, dass auch die längere Zeit fortgesetzte Vereinigung nahe verwandter Keime (Inzucht) sowohl eine Verstärkung der Variabilität überhaupt, wie insbesondere auch das Auftreten von pathologischen Variationen und von Degenerescenz zur Folge zu haben pflegen." Es scheint demnach die bereits von Darwin hervorgehobene Thatsache, dass ein gewisser Grad von Verschiedenheit der elterlichen Individuen für den Erfolg der Kreuzung am günstigsten ist, eine sehr zu Recht bestehende zu sein, immerhin dürfen die Unterschiede einen bedeutenderen Grad, wie er z. B. zwischen Individuen zu entfernter Typen-Angehörigen verschiedener Arten besteht, nicht erreichen, da hierdurch das Ergebniss der Kreuzung wieder ungünstiger sich gestaltet.

Diese für die Pathologie gleich wichtigen Fragen haben neuerdings durch Josef Müller[1]) auf Grund der modernen Befruchtungs- und Vererbungstheorien eine, wenngleich rein hypothetische, so doch interessante Förderung erfahren. Der scharfsinnige Verfasser der „Gamophagie" begegnet sich mit Weismann in dem Grundgedanken, den dieser letztere mit der Bezeichnung des „Kampfes der Ide"[2]) belegt; er nimmt aber die Ide Weismann's nicht an, sondern sucht eine Erklärung für das so auffallende Verschwinden der Vererbungstendenzen des einen Elters bei der pseudo-monogonen Vererbung dadurch zu finden, dass er die beiden homologen Anlagen von Vater und Mutter in einen Kampf (Gamomachie) eintreten lässt, der mit dem Untergang, dem völligen Aufgezehrtwerden (Gamophagie) des einen endet. An die Annahme dieser „Gamophagie" knüpft er das weitere Corollarium: „Der Zweck der Gamophagie ist, dem Kampf ums Dasein einen günstigen

1) Josef Müller, Ueber Gamophagie, Stuttgart 1892.
2) Keimplasma, S. 359—380.

Kampfplatz anzuweisen, die zweigeschlechtliche Zeugung zum Mittel der Selection zu machen", und entscheidet die uns interessirende Frage, weshalb Paarung zwischen nahen Blutsverwandten zur Degeneration der Nachkommen führt, dahin, dass „die Gamophagie zwischen den Keimsubstanzen zu naher Verwandter, also zwischen einander zu gleichartigen Keimsubstanzen nicht die selective Wirkung haben kann, die ihr sonst zukommt". „Sind die Elemente, die durch die Amphimixis zusammengeführt werden, zu gleichartig, so kann keine das Schlechtere ausstossende Auswahl durch die nachfolgende Gamophagie stattfinden, und eine wichtige Garantie für die Beschaffenheit der Nachkommenschaft entfällt; sie verfällt der Degeneration." Ebenso glaubt derselbe Autor, dass die grosse Verschiedenheit der beiderseitigen Keimsubstanzen die Assimilation der einen durch die andere erschwert, die Gamophagie hier zu einem besonders schwierigen Processe gestaltet und speciell auf dem Gebiete der Vererbung der Geschlechtscharaktere, wo die Verhältnisse so complicirt sind, ein minderwerthiges Resultat, ein functionsunfähiges Organ zu Tage fördert.

Das im Vorstehenden von der Schädlichkeit der Verwandtenehe Gesagte gilt im vollen Maasse auch für die Eheschliessungen neuropathisch oder anderweitig belasteter Individuen: die Schädigung wird selbstverständlich eine doppelte und potenzirte sein, wenn beide Theile aus pathologisch belasteten Familien stammen. Durch vernünftige Wahl aber, unter Umständen unter Beirath eines erfahrenen Arztes, können erbliche Anlagen auch hier getilgt werden. Umgekehrt wird durch unvernünftige Wahl die Existenz ganzer Familien untergraben und der sichere Todeskeim in die Generationen gelegt, die unter günstigen Kreuzungsverhältnissen nicht bloss conservirt, sondern auch durch geeignete Lebensweise in normal physiologische Verhältnisse hätten zurückgeführt werden können. Uns an diesen Gedankengang Bollinger's [1]) anlehnend, können wir mit diesem Autor nur wünschen, dass besonders in Bezug auf die neuropathische Disposition, aber auch mit Rücksicht auf alle erblichen krankhaften Processe der Ausspruch

---

1) **Bollinger**, Ueber Vererbung von Krankheiten, Stuttgart 1882.

Romberg's: „In Familien, wo neuropathische Zustände pathologische Fideicommisse sind, werde die Verheirathung der Mitglieder unter einander verhütet und das Veterinärprincip: „Kreuzung mit Vollblutrace" eingeführt", recht allgemeine Würdigung finde.

Dass pathologische Zustände des Nervensystems als vererbbare Familienkrankheiten vorkommen und häufig als solche auftreten, wird wohl Niemand bestreiten, allein es kann — wie Ziegler[1]) dies in überzeugender Weise darzulegen versucht hat — auch diese Thatsache nicht ohne Weiteres dahin verwerthet werden, dass es sich hierbei um Vererbung im Einzelleben erworbener Zustände handelt. Ein sicheres Beispiel, dass eine Krankheit des Nervensystems, welche lediglich durch Einwirkung der Aussenwelt bei einem vollkommen normal beanlagten Individuum aufgetreten ist, sich vererbt hat, ist nach diesem Autor nicht beigebracht, dürfte auch wohl schwerlich beizubringen sein.

Erwägt man — wie das schon Griesinger in seinem classischen Werke[2]) betont hat — die ausserordentliche Häufigkeit aller der schädlichen Einflüsse, welche als Ursachen der Nerven- und Geisteskrankheiten angegeben werden, und ihre doch verhältnissmässig seltene Entstehung aus denselben, so wird man mit Nothwendigkeit zur Annahme geführt, dass es gewisser vorbereitender Umstände bedürfe, damit in den einzelnen Fällen überhaupt Erkrankung und gerade diese Erkrankung eintrete, dass eine gewisse Empfänglichkeit und eine besondere Disposition zu solchen Krankheiten den erregenden Ursachen entgegenkommen müsse.

Soweit wir die aetiologischen Verhältnisse bei Geistes- und vererbbaren Nervenkrankheiten schon heute übersehen können, so liegen sie — wie dies Weigert[3]) bereits angedeutet hat — so complicirt, dass man eigentlich weder von erworben, noch von angeboren im reinen Sinne sprechen kann. Hiermit sind

1) E. Ziegler, Die neuesten Arbeiten über Vererbung (Beiträge, Bd. IV, 1889).

2) W. Griesinger, Pathologie und Therapie der psych. Krankheiten, Stuttgart 1845.

3) Schmidt's Jahrb., 1887, Bd. 215, S. 199.

zunächst die Fälle gemeint, bei denen zu einer schon im Keime angelegten „Disposition" noch ein erworbenes Moment hinzukommen muss. Keines von beiden würde allein genügen. Die erworbenen Momente würden ohne die angeborenen Dispositionen gar nicht als Schädlichkeiten wirken und die letzteren ohne erstere sich auch nicht zu eigentlichen Krankheiten entwickeln können. Es kann sehr wohl sein, dass nur eine gewisse Resistenzlosigkeit des Geistes gegen die Leidenschaften schon im Keime gegeben ist, und diese dann in dem einen Falle zu Excessen in Venere, in dem anderen zu Alcoholmissbrauch etc. führt und nur indirect die eine oder andere geistige Krankheit hervorruft, die aber beim Nachkommen eine andere sein kann wie beim Elter. Das Wesentliche und Maassgebende ist dabei immer der Umstand, dass, wenn in Familien erbliche Leiden des Nervensystems irgendwelcher Art auftreten, stets schon das erste Leiden nicht rein erworben ist. Wenn bei einem Individuum, das lediglich unter dem Einflusse des täglichen Lebens steht, bei dem keine Infectionen, keine Intoxicationen, keine Traumen das Nervensystem in einen pathologischen Zustand versetzen, irgend ein Leiden des Nervensystems wie Hysterie, oder Epilepsie, oder Melancholie oder Idiotie, oder irgend ein Rückenmarksleiden auftritt, so haben wir nach Ziegler[1]) alle Ursache, den Grund des Leidens in einer pathologischen Constitution des Nervensystems zu suchen, welche nicht im Einzelleben erworben, sondern schon im Keime gegeben war. Ueberträgt ein psychopathisches Individuum krankhafte Eigenschaften des Nervensystems auf seine Nachkommen, so lässt sich auch hierbei der Beweis nicht erbringen, dass der durch äussere Einflüsse zum Ausdruck gekommene Theil seines Leidens nun auch auf die Nachkommen übergeht. Es erscheint vielmehr für die Vererbung, wie Ziegler das ausdrücklich hervorhebt, gleichgültig zu sein, ob die psychopathische Disposition durch die Lebenseinflüsse zur Aeusserung kam oder nicht, und es kann daher ein Mensch, bei dem sein abnormer Zustand des Nervensystems nur durch Verschrobenheit oder Excentricität

---

1) Können erworbene patholog. Eigenschaften vererbt werden? (Beiträge, Bd. I, 1886).

oder eine gewisse Schwärmerei oder Hypochondrie zum Ausdruck kam, irrsinnige und idiotische Nachkommen zeugen. Diesen Polymorphismus der Krankheitsbilder auf Grund erblicher Belastung hat Binswanger[1]) als ein in weitesten Grenzen gültiges Gesetz bezeichnet und den Nachweis erbracht, dass diese ungleichartige Vererbung noch an Bedeutung gewinnt, wenn wir nicht allein die vollentwickelten Formen nervöser und geistiger Erkrankung ins Auge fassen, sondern auch jene eigenthümliche Erscheinung berücksichtigen, dass die constitutionelle Veranlagung krankhafte Charaktere zeitigt, die durch Lebensauffassung und Lebensführung, durch verschrobenes Denken und Fühlen neben oft ausgezeichneter intellectueller Kraft auffällig sind. „Ihr Zusammenhang mit Geistesstörung wird nicht allein durch das gleichzeitige Vorkommen von Geistes- und Nervenkrankheiten in derselben Familie bewiesen, sondern noch ganz besonders durch den so häufigen Ausgang in wirkliche Geistesstörung."

Selbst auch in Fällen, in denen eine äussere Veranlassung, ein Schreck, ein Trauma, eine Pneumonie, ein Wochenbett, der Eintritt der Menses oder Aehnliches den Ausbruch einer Psychose veranlasst hat, handelt es sich, wie wir den oben erwähnten Ausführungen Ziegler's weiter entnehmen, häufig genug um ein dazu vom Keime her beanlagtes Individuum und zwar nicht nur dann, wenn in der Ascendenz schon Psychose oder andere Leiden des Nervensystems vorkamen, sondern auch wenn die Ascendenz in dieser Hinsicht scheinbar ganz gesund war.

Das Individuum hat in diesen Fällen eine Schwäche, eine Disposition des Nervensystems zu Erkrankungen ererbt, und wir sind ja sogar mitunter in der Lage, die anatomische Grundlage dieses ererbten Zustandes nachzuweisen.

Es ist das Verdienst Meynert's und seiner Schule, den engen Zusammenhang, welcher zwischen der anatomischen Be-

1) Ueber die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblichen degenerativen Geistesstörung (Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 299, 1887, und Corresp.-Bl. des Allg. ärztl. Vereins von Thüringen, 1887, Nr. 7, Sonderabdr.).

schaffenheit des Gefässsystems und der Leistungsfähigkeit des Gehirns besteht, nachdrücklich betont zu haben. Von grundlegender Bedeutung ist seine Auffassung des Begriffes der neuropathischen Veranlagung, welche nach ihm in Momenten beruhen kann, bei denen nicht Hirn und Schädel direct, sondern Missverhältnisse anderer Organe zu den Ernährungsverhältnissen des Nervensystems in Rechnung kommen. Dazu gehören z. B. alle mit arterieller Anämie verbundenen Organisationsanomalien, welche es bedingen, dass das Hirn seinen Dienst versagt, sobald an dasselbe erhöhte Ansprüche gestellt werden. Wie wir durch Grashey's neuere Untersuchungen [1]) wissen, führt jede Erhöhung des Druckes im Schädel über ein bestimmtes individuelles Maass hinaus sehr rasch zur Compression der Hirnvenen in ihren peripheren Theilen, weiterhin aber zur Entstehung von Gefässschwingungen mit erheblicher Verlangsamung der Kreislaufsgeschwindigkeit und deren Folgezuständen (Stauungen, Oedeme). Die grössere oder geringere Leichtigkeit, mit welcher eine derartige Drucksteigerung im einzelnen Falle zu Stande kommt, hängt wesentlich ab von der Ausbildung, welche die Abflussbahnen der Cerebrospinalflüssigkeit besitzen. Vermag diese letztere bei einer Volumvermehrung des Schädelinhaltes rasch nach allen Richtungen hin auszuweichen, so bleibt der Druck im Schädel unverändert, und die Blutversorgung erleidet keine Störung. Sind aber die Ausgleichsvorrichtungen mangelhaft entwickelt, so genügt schon eine mässige Zunahme des Schädelinhaltes, um das Auftreten der Gefässschwingungen zu veranlassen und damit das erste Stadium einer schweren Ernährungsstörung einzuleiten. Vielleicht verdient gerade nach dieser Richtung die neuerdings von Thoma festgestellte Thatsache besondere Beachtung, dass von sämmtlichen Gefässen des

---

1) Grashey, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle, 1892 (citirt nach Kraepelin, Psychiatrie, 1893, S. 8—9); vergl. auch Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat (Beiträge zur Geburtsh. und Gynäkologie, herausgegeben von der Gesellschaft f. Geburtshülfe, 1872, Bd. I); desgl. S. Simchowitz, Ueber die Beziehung der erblichen Belastung zur Entwickelung des Gefässsystem, Diss. Jena 1889.

Körpers das Gebiet der Carotis interna bei Weitem am meisten zur Erkrankung an Arteriosklerose disponirt ist.

Binswanger[1]) hat schon im Jahre 1879 einen Fall beschrieben, der die in Frage stehenden Verhältnisse in hervorstechender Weise illustrirt: Es handelte sich um eine Patientin, die immer nervös gewesen war, und die infolge eines plötzlichen Schreckens an Delirium acutum erkrankte. Sie starb nach elf Tagen, und bei der Section fand man zahlreiche frische und ältere Blutungen aus den Gefässen der Rinde und des Marklagers, Entartung der Gefässwände und besonders eine auffallende Zartheit und Enge der Basalgefässe, die wohl als primär anzusehen ist.

Ist es auch bisher noch nicht gelungen, bei hereditär belasteten Individuen constant ein pathologisch-anatomisches Substrat nachzuweisen, welches uns die Resistenzlosigkeit ihres Nervensystems begreiflich machen könnte, so hat es doch an Versuchen in dieser Richtung nicht gefehlt. So glaubte Arndt[2]) für die angeborene neuropathische Diathese einen anatomisch nachweisbaren Grund bereits gefunden zu haben. „Derselbe beruhe in einer Entwickelungshemmung, auf einem Stehenbleiben der Elemente des Nervensystems, der Ganglienkörper und Nervenfasern, auf einem dem embryonalen Zustande näheren und erkläre damit auch in ganz ungezwungener Weise seine Reactionsverhältnisse, die, wenn man will, auch denen des embryonalen, zum mindesten aber doch des kindlichen Zustandes näher stehen, und eben in der ungewöhnlich leichten Erregbarkeit mit gleichzeitiger Neigung zur Erschöpfung bestehen.“ Arndt hat solche Bildungshemmungen bei Geisteskranken und Paralytikern sowohl im Gehirn und Rückenmark, als auch in den Spinalganglien gesehen und meint, dass sie eben erklären, warum jene Personen geisteskrank und paralytisch wurden. Sie hellen nämlich die Disposition auf, welche erfahrungsgemäss

1) Dr. O. Binswanger, Ueber den Schreck als Ursache psychischer Erkrankungen (Charité-Annalen, VI. Jahrg. (1879), Berlin 1881, S. 401—412).

2) Arndt, Ueber die neuropathische Diathese (Sitz.-Ber. des Medicin. Vereins in Greifswald aus dem Jahre 1874; Berl. klin. Wochenschr., Bd. XII, 1875, S. 210).

sowohl zu geistiger Erkrankung wie zu Paralysen im grossen Ganzen immer vorhanden sein müsse.

Auch Pick[1]) hat in einer Reihe von Fällen die neuropathische Disposition auf angeborene Anomalien des Nervensystems zurückgeführt. Diese Anomalien waren sehr verschiedener Art; so fand er Defecte und mangelhafte Ausbildung der Clarke'schen Säulen, ungewöhnliche Feinheit der Fasern der Pyramidenbahnen, Syringomyelie niederen und höheren Grades, Heterotopien grauer Substanz im Hirn und Rückenmark u. dergl. m. Er glaubt namentlich die in der Psychiatrie bekannte Thatsache, dass die neuropathische Disposition auch erworben sein könne, gleichfalls recht gut mit der von ihm aufgestellten Hypothese vom Missverhältnisse zwischen Leistung und Leistungsfähigkeit vereinigen zu können; denn begreiflicherweise kann die verminderte Leistungsfähigkeit eines Systems, die wir uns doch jedenfalls in allerdings unseren gegenwärtigen Methoden unzugänglichen Veränderungen der betreffenden nervösen Apparate begründet denken müssen, auch durch Excesse, die vielleicht hauptsächlich dieses eine System treffen, veranlasst werden.

Es giebt — wie wir in Anlehnung an die Schilderung Kraepelin's[2]) hier reproduciren möchten — gewisse Eigenschaften, welche von vornherein für den Menschen charakteristisch sind und durch keinerlei spätere Einwirkungen sich mehr verwischen lassen. Dafür spricht die überraschende Deutlichkeit, mit welcher schon bei ganz kleinen Kindern in den ersten Lebensjahren Verschiedenheiten hervortreten, die sich trotz aller nivellirenden Einflüsse durch das ganze Leben hindurch erhalten. Es liegt nahe, hier an Unterschiede in der körperlichen Veranlagung zu denken. Abweichungen in den Grössenverhältnissen der einzelnen Organe unter einander, in der chemischen Zusammensetzung der Gewebe könnten wohl auch jene Differenzen in den Lebensleistungen zur Folge haben, welche uns als dauernde persönliche Eigenthümlichkeiten entgegentreten.

1) Dr. A. Pick, Zur Lehre von der neuropathischen Disposition (Berl. klin. Wochenschr., XVI. Jahrg., 1879, S. 135).

2) Lehrbuch, Leipzig 1893, S. 66 ff.

Das besondere Merkmal der psychopathischen Veranlagung ist die allgemeine Eigenschaft der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit im Bereiche des gesammten Seelenlebens. Sie kennzeichnet sich auf intellectuellem Gebiete durch die beiden einander wahrscheinlich nahe verwandten Erscheinungen stärkerer Ermüdbarkeit und Ablenkbarkeit.

Physiologisch kann man den hier geschilderten Zustand nach Kraepelin etwa mit demjenigen der Asthenie in Parallele setzen, den man an peripheren Nerven beobachtet, wenn dieselben infolge oft wiederholter Reizung ihre normale Reactionsform verlieren und nun eben durch ein Stadium wachsender Erregbarkeit mit Abnahme der Hemmungen hindurch schliesslich in den Zustand der Erschöpfung, der sinkenden Reizbarkeit, übergehen.

In seinen Vorlesungen über Nervosität hat Binswanger es sich stets ganz besonders angelegen sein lassen, diese wichtigen Vorgänge seinen Hörern aufs Eindringlichste einzuschärfen.

Ohne Zweifel kennzeichnet sich auch auf dem Gebiete der psychischen Leistungen das erste Stadium der Ermüdung durch eine Zunahme der Erregbarkeit, welche erst bei dauernder Arbeit weiterhin einem fortschreitenden Nachlasse derselben Platz macht. Bei rüstigen, leistungsfähigen Menschen vollzieht sich dieser ganze Vorgang langsam und allmählich, während die geringere Widerstandsfähigkeit sich eben durch das rasche Auftreten der Erregbarkeitssteigerung kennzeichnet. Solange uns eine genauere Kenntniss dieser Vorgänge fehlt, ist es daher vielleicht gestattet mit Griesinger den Zustand der psychopathischen Disposition als den Ausdruck einer dauernden leichteren Erschöpfbarkeit oder, wie wir ihn charakterisiren möchten, einer „reizbaren Schwäche" unserer Centralorgane aufzufassen.

Diese „reizbare Schwäche" ist oft der erste Keim, aus dem in der Descendenz durch Erblichkeit die anderen Nervenkrankheiten (im weitesten Sinne des Wortes) entspringen. Sie selbst braucht aber nicht immer und nothwendig erblichen Ursprungs zu sein. Wenigstens wird der Arzt der Annahme nicht entrathen können, dass auch widrige Lebensschicksale [1]), gemüth-

1) Vergl. Emminghaus, Allgem. Psychopathologie, S. 326.

liche und geistige Ueberanstrengung, ein bewegtes Leben, in welchem dergleichen Schädlichkeiten häufig oder fast unausgesetzt einwirken, Excesse jeder Art (Alcoholmissbrauch, Masturbation) auch bei Individuen eine Prädisposition zu begründen vermögen, die von Haus aus frei von solcher waren. Eine gleiche Wirkung muss zahlreichen pathologischen Einflüssen, namentlich gewissen Constitutionsanomalien, wie Blutkrankheiten und Vergiftungen (Alcohol, Blei), vielleicht auch Traumen, namentlich Kopfverletzungen, zugeschrieben werden.

Nicht dürfen wir hierbei aber aus dem Auge verlieren, dass die Eigenart eines jeden Individuums in erster Linie abhängig ist von der Beschaffenheit des Keimes, d. h. von der Eigenart seiner Ascendenten, und dass äussere Einwirkungen zwar die Entwickelung beeinflussen, d. h. sie fördern oder hemmen oder abändern können, allein dass sie dies nur innerhalb gewisser Grenzen zu thun vermögen, und dass diese Grenzen — namentlich dem Effect fördernder Einwirkungen — oft sehr eng gesteckt sind.

V. Zusammenfassung.

1) Die biologischen Vorgänge rücksichtlich der Descendenz werden von zwei Gesetzen beherrscht, von dem Gesetz der Vererbung und von demjenigen der Variation. Ungleichheiten der Nachkommen unter einander und Abweichungen von den elterlichen Formen, die sich im Laufe des Lebens steigern, sind nothwendige Postulate der organischen Natur. Für die Beurtheilung pathologischer Vererbungsvorgänge im Besonderen bildet die Kenntniss der Variabilität einen Grundpfeiler, der das Vererbungsgesetz an Bedeutung übertrifft.

2) Eine Theorie der Vererbung kann nur dann als eine wissenschaftlich begründete angesehen werden, wenn sie sich auf die morphologischen Vorgänge bei dem Acte der Befruchtung

stützt, und wenn die Erscheinungen derselben in letzterem bis zu einem gewissen Grade eine Erklärung finden.

3) Bei der Befruchtung, d. h. bei dem Beginn der durch die Vereinigung eines männlichen und eines weiblichen Zeugungsstoffes angeregten Entwickelungsvorgänge handelt es sich um ein Aufeinanderwirken hochorganisirter Gebilde, der beiden Geschlechts- oder Keimkerne, welche einen gegenseitigen Austausch von Stoffen (Idioplasma, Karyoplasma, Keimplasma) eingehen [1]).

4) Als die Träger der Vererbungsanlagen in den Keimzellen sind daher im Einklang mit den Forschungsergebnissen des letzten Jahrzehnts ausschliesslich die **Kerne** anzusehen, und in ihnen kommt wieder allein die chromatische Substanz in Betracht.

Für eine solche Hypothese lassen sich vier Gesichtspunkte geltend machen:

a) Die „Wesensgleichheit“ der männlichen und weiblichen Befruchtungszellen.

b) Die gleichwerthige Vertheilung der sich vermehrenden Erbmasse auf die aus dem befruchteten Ei hervorgehenden Zellen.

c) Die Verhütung der Summirung der Erbmasse.

d) Die Isotropie [2]) des Protoplasmas.

5) In erschöpfendster und consequenter Weise ist die vorerwähnte Vorstellung von **Weismann** insbesondere in seinem neuesten Werke ausgebaut worden. In diesem Werke erscheinen die Beobachtungen Weismann's sowie diejenigen der zahlreichen, demselben Ziele zustrebenden Mitforscher „zu einem Ergebniss von durchsichtiger Klarheit und in sich geschlossener Einheitlichkeit verdichtet, welches wohl von nun an als ein unverlierbares Besitzthum der Biologie angesehen werden kann“.

6) Darwin's Pangenesis und Weismann's Keimplasma-

---

1) Vergl. a. Orth, l. c. S. 160—161.

2) Unter „Isotropie“ des Eies versteht Pflüger (Die Bastardzeugung bei den Batrachiern, Arch. f. die ges. Physiologie, Bd. XXIX) die Erscheinung, dass der Inhalt des Eies nicht in der Weise gesetzmässig angeordnet ist, dass sich auf diesen oder jenen Theil die einzelnen Organe zurückführen lassen.

Theorie repräsentiren „die logischen Extreme des erklärenden Denkens“.

Die Darwin'sche Hypothese der Pangenesis, wonach Keimchen als Träger der Eigenschaften der Körpergewebe nach den Geschlechtszellen wandern sollten, kann heute wohl als mit unseren Vorstellungen von dem Zellleben im thierischen Organismus unvereinbar und damit als überholt angesehen werden.

Die anderen modernen Vererbungstheorien — wie jene von Spencer, Haeckel, Elsberg, Galton, v. Nägeli, His, Brooks, Hertwig und de Vries — nehmen mehr oder weniger die Stellung von Uebergangstheorien ein, und konnte daher von einer Nutzanwendung dieser Theorien auf die Pathologie im Speciellen sehr wohl abgesehen werden.

7) Nach Weismann bedingt die Art der Zusammensetzung des Keimplasmas die körperliche und geistige Organisation des entstehenden Individuums.

Nach ihm zerlegt die Furchung mittelst einer Reihe von ungleichen Kerntheilungen (Qualitätstheilungen) das Keimplasma in die einzelnen Arten von Determinanten, durch deren Biophoren den verschiedenen Arten von Körperzellen der specifische Charakter aufgeprägt wird (Idioplasma). Die zuletzt durch eine einzige Art von Determinanten beherrschten Zellen können durch die weiter fortschreitende Theilung nur noch gleichartige Zellen hervorbringen. Im Keimplasma ist ein bestimmter Aufbau der Bestandtheile, eine „Architektur“ anzunehmen, wodurch bewirkt wird, dass vermittelst der Ontogenese jede Zelle oder Zellgruppe an den richtigen Platz in dem Körper des sich bildenden Individuums gelangt.

Mit der Befruchtung des Eies ist somit die ganze Individualität des Kindes bis in die geringfügigsten Einzelheiten hinein bestimmt.

Die geistige Organisation beruht auf derjenigen des Gehirns, ist daher ebenso gut wie die körperliche der Vererbung fähig [1]).

8) Vater und Mutter stehen hinsichtlich der Uebertragung ihrer Anlagen auf die Nachkommen einander gleich.

1) Vergl. Ammon, Die natürliche Auslese beim Menschen, Jena 1893, S. 6.

Durch die Mischung der Keimplasmen des männlichen und weiblichen Zeugungskeims (Amphimixis) entsteht das Keimplasma des neuen Individuums, welches dadurch sowohl von seinem männlichen wie von seinem weiblichen Vorfahr nicht nur generelle, typische, sondern auch individuelle Eigenschaften erbt.

9) Nach Weismann kann die Vererbungssubstanz nicht neu im Organismus entstehen, sondern leitet sich von der Keimsubstanz der elterlichen Keimzellen her. Im Verlauf der Furchung übernimmt eine gewisse Folge von Zellen unverändertes Keimplasma; die Nachkommen derselben werden später zu den Fortpflanzungsorganen des sich bildenden Individuums und enthalten wieder die Fähigkeit, Keimzellen hervorzubringen. Es besteht also eine **„Continuität des Keimplasmas"**, die natürlich nur bei einer unbegrenzten Vermehrungsfähigkeit desselben denkbar ist.

Nach Weismann's heutiger Anschauung ist aber das Keimplasma nicht mehr in dem Sinne continuirlich, „dass es eine genaue Urkunde der seit Beginn der sexuellen Fortpflanzung aufgetretenen angeborenen Variationen" enthielte. Im Gegentheil, alle derartigen Variationen sind durch die directe Einwirkung äusserer Bedingungen verursacht worden, und in diesem Sinne hat daher die Continuität des Keimplasmas während der Phylogenese sämmtlicher Pflanzen und Thiere, der einzelligen sowohl als der vielzelligen, beim Auftreten jeder vererbbaren Abänderung eine Unterbrechung erfahren. Dagegen bleibt das Keimplasma continuirlich in dem noch ausserordentlich bedeutungsvollen Sinne, dass es „das einzige Behältniss für die erblichen Charaktere jeder der aufeinander folgenden Generationen darstellt" [1]).

10) **Erworbene** Charaktere, d. h. solche, die durch äussere Einflüsse, einschliesslich Gebrauch oder Nichtgebrauch von Organen am Körper entstehen, können daher nie auf die Nachkommenschaft übertragen werden; dagegen müssen sie oft jene „specialisirten" Abänderungen in der Structur des Keimplasmas verursacht haben, welche für die Entstehung von

1) Romanes, Eine krit. Darstellung der Weismann'schen Theorie, Leipzig 1893, S. 180—181.

pathologischen Keimesvariationen von allergrösster Wichtigkeit sind.

11) Ein verändernder Einfluss der Organismen auf ihre Keimzellen ist denkbar, ja bis zu einem gewissen Grade sogar unvermeidlich; das Keimplasma ist nicht absolut unveränderlich, ebensowenig gegen äussere Einflüsse gänzlich unempfindlich: Aeussere Einflüsse, und zwar nicht nur solche, die für den Keim „äussere" sind, sondern selbst die, die zu dem Körper in „äusserer" Beziehung stehen, vermögen die Keimzellen zu ändern.

12) Ernährung und Wachsthum des Individuums üben sicherlich einen Einfluss auf die in ihm enthaltenen Keime aus. Die Verschiedenheiten in der Ernährung der Keimzellen brauchen nicht immer „flüchtige" oder „wechselnde" zu sein, sondern sie können aus irgend einem Grunde in der ganzen Zeit oder einem grossen Theile der Zeit vorhanden sein, die von dem Momente der Abtrennung des Keimplasmas vom alten Keime bis zur Geschlechtsreife verstreicht. Wenn sie aber auch flüchtig sind, so können sie, wie das Beispiel der abgeschwächten Milzbrandbacillen lehrt, doch immerhin das Keimplasma verändern durch die Intensität ihrer Einwirkung [1]).

13) Vielleicht wird eine vorurtheilslose Beurtheilung schon heute zu dem Schlusse drängen, dass an die pathologische Vererbung, d. h. an die Variabilität, die durch Schädlichkeiten bewirkt wird, vorzugsweise rücksichtlich des Umfanges, der Zeitdauer und der Intensität der sie bedingenden Einwirkungen nicht derselbe Maassstab zu legen ist, wie er wohl für die phylogenetische Betrachtungsweise angebracht erscheint.

14) „Jede Veränderung der Keimsubstanz selbst — mag sie entstanden sein, wie sie wolle — muss eben durch die Continuität des Keimplasmas auf die folgende Generation übertragen, und somit müssen auch die Veränderungen des Soma, welche aus ihr hervorgehen, auf die folgende Generation vererbt werden." Im Allgemeinen empfiehlt es sich aber, um die auf vererbten Verhältnissen beruhenden Abänderungen des Keimplasmas von den nicht minder wichtigen, welche durch die

1) Vergl. Weigert, Schmidt's Jahrb., 1887, Bd. 215, S. 204.

Einwirkung äusserer Ursachen entstanden sind, von vornherein schärfer zu kennzeichnen, die „spontanen“ Keimesvariationen je nach ihrer Entstehungsweise in

a) solche zu scheiden, die unter **Ausschluss** von Amphimixis und Selection, und

b) solche, die unter **Mitwirkung** von Amphimixis und Selection zu Stande gekommen sind und diesen beiden die Abänderungen des Körpers (somatogene Eigenschaften Weismann's) gegenüberzustellen.

15) Entstehen Keimesvariationen unter Ausschluss von Amphimixis und Selection, so hat die Qualität der Abänderung mit der Qualität des „erworbenen“ Charakters nichts zu thun, sondern nur mit dessen Beeinflussung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse.

„Neue idioplastische Eigenschaften können nicht von aussen kommen, wohl aber „Schädigungen“ im weitesten Sinne des Wortes.“ Diese letzteren werden je nach der Intensität ihrer Wirkung einmal das Idioplasma ganz unverändert lassen, ein anderes Mal die „Architektur“ des Keimplasmas so störend beeinflussen können, dass die Geschlechtskerne zur Copulation untauglich werden, degeneriren oder absterben müssen; ein drittes Mal werden sie nur „partielle“, minimale Störungen im Aufbau des Keimplasmas, eine Verschiebung oder Umordnung des Biophorenmaterials, das die Determinanten zusammensetzt, hervorzurufen im Stande sein und zu vererblichen Abweichungen führen. In diesem letzten Falle würde der grösste Theil der idioplastischen Eigenschaften ungeschädigt bleiben und seine determinirende Kraft in ungeschwächter Weise zur Geltung bringen können.

16) Wenn man diese Anschauungen theilt, so hat man sich noch lange nicht auf den Standpunkt derjenigen gestellt, welche die Vererbung der vom Körper „erworbenen“ Eigenschaften annehmen, wie dies schon Weismann, Weigert, Ziegler u. A. hervorgehoben haben.

Andererseits kann nebenbei der zweielterlichen Fortpflanzung auch noch ein guter Theil der Variation der Merkmale zukommen, und können durch Amphimixis immer neue Combinationen der individuellen Anlagen entstehen, wodurch Eigenschaften der

Eltern in dem Kinde gesteigert, abgeschwächt oder in wirksamere Verbindungen mit einander gebracht werden können.

Amphimixis ist, da sie mit der Abänderung der Determinanten nichts direct zu thun hat, „diese letztere vielmehr ein Vorgang für sich ist, der seine eigenen Wege geht und seine eigenen Ursachen haben muss", zwar nicht im Stande, angeborene Variationen einzuführen, aber sie muss im Entwickelungsprocesse noch immer eine unersetzliche Rolle spielen, da sie auf alle Fälle eine nothwendige Vorbedingung für das Eintreten der natürlichen Auslese ist.

17) Von der amphigonen Fortpflanzung hängt es ab, ob unter Ausschluss von Amphimixis und Selection entstandene vererbbare Keimesvariationen auch wirklich vererbt werden und in welchem Maasse dies geschieht.

In der zweielterlichen Fortpflanzung haben wir ein Remedium gegen die Wirkung schädlicher Variabilität zu erblicken.

18) Dass pathologische Zustände des Nervensystems als vererbbare Familienkrankheiten vorkommen und häufig als solche auftreten, wird wohl Niemand bestreiten, allein es kann diese Thatsache doch nicht ohne Weiteres dahin verwerthet werden, dass es sich hierbei um Vererbung im Einzelleben **erworbener** Zustände handelt. Ein sicheres Beispiel, dass eine **Krankheit** des Nervensystems, welche lediglich durch Einwirkung der Aussenwelt bei einem vollkommen normal beanlagten Individuum aufgetreten ist, sich vererbt hat, ist nicht beigebracht.

Es gehört zum Zustandekommen der Krankheit eben noch eine besondere **Disposition**, und diese, durch Keimesvariation entstanden, oder von den Vorfahren ererbt, ist das Wesentliche und Maassgebende.

Ueberträgt ein psychopathisches Individuum krankhafte Eigenschaften des Nervensystems auf seine Nachkommen, so lässt sich auch hierbei der Beweis nicht erbringen, dass der durch äussere Einflüsse zum Ausdruck gekommene Theil seines Leidens nun auch auf die Nachkommen übergeht.

Der Polymorphismus nervöser und psychischer Krankheits-

bilder auf Grund erblicher Belastung ist mit Recht als ein in weitesten Grenzen gültiges Gesetz bezeichnet worden und beweist uns am klarsten, wie verwickelt oft die aetiologischen Verhältnisse bei Nerven- und Geisteskrankheiten liegen, so dass man im speciellen Falle weder von „erworben“ noch von „angeboren“ im reinen Sinne sprechen kann.

19) Wenn in Familien erbliche Leiden des Nervensystems irgend welcher Art auftreten, braucht schon das erste Leiden nicht rein erworben zu sein. Das Individuum hat in diesem Falle eine Schwäche, eine **Disposition** des Nervensystems zu Erkrankungen ererbt, und wir sind ja sogar mitunter in der Lage, die anatomische Grundlage dieses ererbten Zustandes nachzuweisen.

20) Solange uns jedoch eine genauere Kenntniss dieser Verhältnisse fehlt, ist es vielleicht gestattet, den Zustand der psychopathischen Prädisposition mit Griesinger wesentlich als den Ausdruck einer dauernden leichteren Erschöpfbarkeit unserer nervösen Centralorgane (als „reizbare Schwäche“) aufzufassen.

21) Diese „reizbare Schwäche“ ist oft der erste Keim, aus dem nun in der Descendenz durch Erblichkeit die anderen Nervenkrankheiten entstehen; sie selbst ist nicht immer und nothwendig erblichen Ursprungs.

22) Vermögen auch die klinischen Erfahrungsthatsachen an Nerven- und Geisteskrankheiten einen sicheren **Beweis** für die Annahme, dass erworbene pathologische Eigenschaften sich **nicht** vererben, zur Zeit noch nicht zu erbringen, so stehen sie einer solchen Annahme doch nicht entgegen, vielmehr liefern auch sie den Wahrscheinlichkeitsnachweis, dass alle erblichen Krankheiten und Missbildungen ihren Ursprung von **Keimesvariationen** nehmen.

Die klinisch-ätiologische Forschung auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten wird diesen neuen Anschauungen über die Vererbung im erhöhteren Maasse als bisher Rechnung tragen müssen. Nicht die Massenstatistik wird zur Lösung der noch unentschiedenen Frage, ob erworbene Charaktere jemals in irgend einem Grade vererbt werden können, wesentlich bei-

tragen; vielmehr bedarf es einer sorgfältigen Individualstatistik, d, h. der genauesten genealogischen Erforschung von Familien, in welchen Geistes- und Nervenkrankheiten heimisch geworden sind.

Ich schliesse mit den Worten Weismann's[1]):

„Das Problem, ob erworbene Eigenschaften vererbt werden können, bleibt bestehen, mag man die Continuität des Keimplasmas annehmen oder verwerfen."

---

1) Weismann, Botan. Beweise für eine Vererbung erworbener Eigenschaften (Biolog. Centralbl., VIII, 1888/89, S. 79).

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 1888

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Eimer, Dr. G. H. Theodor, Professor der Zoologie und vergleichenden Anatomie zu Tübingen, **Die Entstehung der Arten** auf Grund von Vererbung erworbener Eigenschaften nach den Gesetzen organischen Wachsens. Ein Beitrag zur einheitlichen Auffassung der Lebewelt. Erster Theil. 1888. Mit 6 Abbildungen im Text. Preis: 9 Mark.

Hertwig, Dr. Oscar, o. ö. Professor der Anatomie und Direktor des II. anatomischen Institutes an der Universität Berlin, **Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere.** Vierte theilweise umgearbeitete Auflage. 1893. Preis: broschiert 11 Mark 50 Pf. in Callico gebunden 12 Mark 50 Pf.

—— **Die Zelle und die Gewebe.** Grundzüge der allgemeinen Anatomie und Physiologie. Mit 168 Abbildungen im Texte. 1892. Preis: 8 Mark.

Inhalt: Erstes Capitel. Die Geschichte der Zellentheorie. Die Geschichte der Protoplasmatheorie. — Zweites Capitel. Die chemisch-physikalischen und morphologischen Eigenschaften der Zelle. — Drittes Capitel. Die Lebenseigenschaften der Zelle. I. Die Bewegungserscheinungen. — Viertes Capitel. Die Lebenseigenschaften der Zelle. II. Die Reizerscheinungen. — Fünftes Capitel. Die Lebenseigenschaften der Zelle. III. Stoffwechsel und formative Thätigkeit. — Sechstes Capitel. Die Lebenseigenschaften der Zelle. IV. Die Fortpflanzung der Zelle auf dem Wege der Theilung. — Siebentes Capitel. Die Lebenseigenschaften der Zelle. V. Die Erscheinungen und das Wesen der Befruchtung. — Achtes Capitel. Wechselwirkungen zwischen Protoplasma, Kern und Zellproduct. — Neuntes Capitel. Die Zelle als Anlage eines Organismus (Vererbungstheorieen).

—— **Zeit- und Streitfragen der Biologie.** Heft 1. Präformation oder Epigenese? Grundzüge einer Entwicklungstheorie der Organismen. Mit 4 Abbildungen im Texte. — Preis: 3 Mark.

Inhalt:

Einleitung. — Erster Theil. Die Keimplasmatheorie und die Determinantenlehre von Weismann. Kritik der Keimplasmatheorie. A) Erster Abschnitt. Einwände gegen die Hypothese einer erbungleichen Theilung. 1) Die Einzelligen, 2) Niedere vielzellige Organismen, 3) Die Erscheinungen der Zeugung und der Regeneration bei Pflanzen und bei Thieren, 4) Die Erscheinungen der Heteromorphose, 5) Die Erscheinungen der vegetativen Affinität. Zusammenfassung der Ergebnisse des ersten Abschnitts. Bemerkungen zur Unsterblichkeitslehre der Einzelligen und des Keimplasma. B) Zweiter Abschnitt. Einwände gegen die Determinantenlehre. — Zweiter Theil. Gedanken zu einer Entwicklungstheorie der Organismen. Die Zelltheilung eine Ursache für Entstehung neuer Mannigfaltigkeit. Beziehungen zwischen organischem Wachsthum und Formbildung. Die Zelle in ihren Wechselbeziehungen zu anderen Zellen und zum Gesammtorganismus (als Theil eines Ganzen). Einschränkung des cellularen Princips. Die Differenzirung der Zelle, eine Function des Ortes. Bedeutung der correlativen Entwicklung. Erklärung des Geschlechtsdimorphismus. Erklärung des Polymorphismus. Bedeutung der specifischen Anlage für den Entwicklungsprocess. Vergleich der Staatenbildung mit der Entwicklung eines Organismus. Schluss. Anmerkungen und Literaturnachweise.

Klebs, Dr. Georg, **Ueber das Verhältnis des männlichen und weiblichen Geschlechts in der Natur.** Preis: 60 Pf.

Vetter, Dr. Benjamin, weiland Prof. an der kgl. sächs. Hochschule in Dresden, **Die moderne Weltanschauung und der Mensch.** Sechs öffentliche Vorträge. 1894. Preis: brosch. 2 Mark 50 Pf., geb. 3 Mark.

Inhalt: Das einheitliche Weltbild der modernen Forschung. — Der Mensch — Das Sittengesetz auf natürlicher Grundlage. — Religion und Philosophie. — Entwickelungsgeschichte der Religion und ihre philosophische Begründung. — Zusammenfassung der Ergebnisse und Ausblick auf künftige Zustände des Menschengeschlechts.

Vries, Hugo de, ordentlicher Professor der Botanik an der Universität Amsterdam, **Intracellulare Pangenesis.** 1889. Preis: 4 Mark.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Weismann, Dr. August, Professor der Zoologie an der Universität Freiburg i. B., **Ueber die Dauer des Lebens.** Vortrag gehalten in der zweiten allgemeinen Sitzung der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg am 21. September 1881. 1882. Preis: 1 Mark 50 Pf.

— **Ueber die Vererbung.** Ein Vortrag. Zweite Auflage. 1892. Preis: 1 Mark 50 Pf.

— **Ueber Leben und Tod.** Eine biologische Untersuchung. Zweite Auflage. 1892. Mit 2 Holzschnitten. Preis: 2 Mark.

— **Die Bedeutung der sexuellen Fortpflanzung für die Selektionstheorie.** 1886. Preis: 2 Mark 50 Pf.

— **Ueber die Zahl der Richtungskörper** und über ihre Bedeutung für die Vererbung. 1887. Preis: 1 Mark 50 Pf.

— **Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung.** Zweite Auflage. 1892. Preis: 2 Mark 50 Pf.

— **Ueber die Hypothese einer Vererbung von Verletzungen.** Mit 2 Holzschnitten. 1889. Preis: 1 Mark 20 Pf.

— **Amphimixis** oder **Die Vermischung der Individuen.** Mit 12 Abbildungen im Texte. 1891. Preis: 3 Mark 60 Pf.

— **Aufsätze über Vererbung** und verwandte biologische Fragen. Mit 19 Abbildungen im Text. 1892. Preis: 12 Mark.

Inhalt: Ueber die Dauer des Lebens (1882). — Ueber die Vererbung (1883). — Ueber Leben und Tod (1884). — Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung (1885). — Die Bedeutung der sexuellen Fortpflanzung für die Selectionstheorie (1886). — Ueber die Zahl der Richtungskörper und über ihre Bedeutung für die Vererbung (1887). — Vermeintliche botanische Beweise für eine Vererbung erworbener Eigenschaften (1888). — Ueber die Hypothese einer Vererbung von Verletzungen (1889). — Ueber den Rückschritt in der Natur (1889). — Gedanken über Musik bei Thieren und beim Menschen (1889). — Bemerkungen zu einigen Tagesproblemen. (1890). — Amphimixis oder die Vermischung der Individuen (1891).

— **Das Keimplasma,** eine Theorie der Vererbung. Mit 24 Abbildungen im Text. 18892. Preis: 12 Mark.

Inhalt: Einleitung. A. Historischer Theil. B. Sachlicher Theil. Erstes Buch: Materielle Grundlage der Vererbungserscheinungen. Capitel I. Das Keimplasma. — Zweites Buch: Die Vererbung bei einelterlicher Fortpflanzung. Capitel II. Die Regéneration. — Capitel III. Vermehrung durch Theilung. — Capitel IV. Vermehrung durch Knospung. — Capitel V. Die idioplasmatische Grundlage des Generationswechsels. — Capitel VI. Die Bildung der Keimzellen. — Capitel VII. Zusammenfassung des zweiten Buches. — Drittes Buch: Die Vererbungserscheinungen bei geschlechtlicher Fortpflanzung. Einleitung. Wesen der sexuellen Fortpflanzung. Capitel VIII. Veränderung des Keimplasmas durch Amphimixis. — Capitel IX. Die Ontogenese unter der Leitung des amphimixotischen Keimplasmas. — Capitel X. Die Erscheinung des Rückschlages, abgeleitet aus dem amphimixotischen Keimplasma. — Capitel XI. Dimorphismus und Polymorphismus. — Capitel XII. Zweifelhafte Vererbungserscheinungen. — Viertes Buch: Die Abänderung der Arten in ihrer idioplasmatischen Wurzel. Capitel XIII. Die vermeintliche Vererbung erworbener Eigenschaften. — Capitel XIV. Variation.

— **Die Allmacht der Naturzüchtung.** Eine Erwiderung an Herbert Spencer. Preis: 2 Mark.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 1338

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Zur

Pathologie des Pankreas.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Rohde,

approb. Arzt aus Heide.

Opponenten:

Herr Dr. Guttmann.

" Oettker, cand. med.

" Schütt, cand. med.

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig

1890.

Nr. 43.
Rectoratsjahr 1890/91.

Referent: Dr. **Heller.**

Imprimatur: Dr. **Hensen.**

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Zur Pathologie des Pankreas.

In früheren Zeiten, wo man über die Bedeutung des Pankreas noch ziemlich im Unklaren war, achtete man auch in der Pathologie nur wenig auf seine etwaigen Veränderungen, und nur selten wurde seiner in einem Sectionsprotokolle Erwähnung gethan. Seitdem jedoch die Forschungen der neueren Zeit gezeigt haben, von welcher Wichtigkeit dieses Organ für die Verdauung und damit für die Gesundheit des Menschen ist, hat man ihm mehr Aufmerksamkeit beim Seciren zugewendet. Man fand bei einzelnen Krankheiten des Organismus fast immer auch bestimmte Veränderungen des Pankreas, die zu mannichfachen Tierversuchen Veranlassung gaben und interessante Resultate zur Folge hatten.

So hat u. a. in neuester Zeit Minkowsky, angeregt durch den häufigen Befund von Pankreaserkrankungen beim menschlichen Diabetes mellitus, *) durch Exstirpation des Organs dauernden Diabetes bei Hunden erzielt.

Er dürfte vielleicht einiges Interesse haben die pathologischen Veränderungen des Pankreas innerhalb eines bestimmten Zeitraums zusammenzustellen und dadurch einen Überblick über das Vorkommen derselben bei einzelnen Krankheiten zu gewinnen. Auf Anregung meines hochverehrten Lehrers Herrn Professor Heller habe ich die Sectionsprotokolle des Kieler pathologischen Instituts aus den Jahren 1873—1889 incl. in dieser Beziehung durchgesehen und dabei die nachstehenden Resultate gefunden.

*) Vgl. Noltenius, Dissert. Kiel 1888.

Es handelte sich um 5952 Sectionen, unter denen ich 234 pathologische Veränderungen des Pankreas notirt fand. Da sich hierbei 2957 Sectionen an Verstorbenen unter 20 Jahren befanden, von denen ich bei Säuglingen 27, bei Kindern von 1—10 Jahren 11 und bei jungen Menschen von 10—20 Jahren 11 pathologische Veränderungen gefunden habe, so verteilen sich die nachbleibenden 185 Veränderungen auf 2995 Sectionen Erwachsener. Davon fallen auf die einzelnen Altersklassen:

In den Jahren	Summe d. Section.	Pankr. veränd.	Männlich.	Pankr. veränd.	Weiblich.	Pankr. veränd.
20—30	643	26	374	20	269	6
30—40	649	31	411	21	238	10
40—50	563	38	367	25	196	13
50—60	460	27	297	15	163	12
60—70	387	28	237	14	150	14
70—80	238	20	112	8	126	12
80—90	55	15	20	9	35	6
	2995	185	1818	112	1177	73
		6,18 %		6,16 %		6,20 %.

Da speciell in den siebziger Jahren und auch in späterer Zeit wohl hier und da eine pathologische Veränderung übersehen sein dürfte, weil die meisten Sectionen von Studirenden zur Uebung gemacht wurden, so darf wohl mit Recht behauptet werden, dass die Zahl der pathologischen Veränderungen eher zu niedrig, als zu hoch gegriffen ist.

Ich beginne mit der Aufzählung der geringen Veränderungen des Pankreas und solchen, die sich bei bestimmten Krankheiten fast stets vorfinden.

So fand sich Atrofie des Pankreas:

10 mal bei Marasmus senilis;

6 mal bei Atrofie zahlreicher andrer Organe;

4 mal bei Lues;

je 2 mal bei Apoplexia cerebri, — mässiger Leberkirrhose — Peritonitis — Diabetes (in diesem Fall ausserdem kleine Concretionen im Ductus pankreaticus).

Je 1 mal bei Myelitis cervicalis, — Polyomyelitis anterior, Epilepsie — Hydronefrose — Carcinoma hepatis (Druckatrofie) — Lungentuberkulose (verbunden mit Hyperaemie).

Induration:

6 mal bei Erkrankung der Niere;

8 mal bei Luës;

5 mal bei Herzfehler;

4 mal bei Peritonitis (1 mal mit Abscess verbunden)

je 4 mal bei Leberkirrhose — Diabetes mellitus;

je 2 mal bei Tyfus;

je 1 mal bei Carcinoma ventriculi, — Magendarmkatarrh;

je 1 mal bei Hydrops totalis — Meningitis — Fettleber — Cholera nostras — status epilepticus — Pädatrofie — Marasmus — Allgemeiner Anaemie — Delirium tremens.

Am Pankreasschwanz:

1 mal schwielige Atrofie bei Leberkirrhose;

1 mal Induration bei Tyfus.

Trübe Schwellung:

5 mal bei Tyfusgeschwüren des Darms;

4 mal bei Difterie;

je 2 mal bei Scarlatina — Pneumonie — Tuberkulose;

je 1 mal bei Peritonitis — Meningitis — indurirter Fettleber — Pyaemie (letztere beiden Fälle waren mit Schlaffheit des Organs verbunden).

Hyperaemie:

7 mal als stete Veränderung bei plötzlichem Tode (Selbstmord, Erstickung);

7 mal bei Hyperaemie, Emfysem und Oedem der Lungen neben Hyperaemie sonstiger Organe;

je 4 mal bei Alkoholismus — chronischer Lungenschwindsucht;

je 3 mal bei Difterie (hierunter je 1 Fall mit Schwellung und mit Derbheit verbunden) — bei Herzfehler;

je 1 mal bei Gravidität — Scarlatina — nekrotischer Erweichung des Magens — Leukaemie — Marasmus — Mammakrebs mit Secundärknoten in Leber und Niere — Tyfus abdominalis — epileptischer Geistesstörung — Meningitis.

Stauungspankreas: 2 mal bei Herzfehler.

Blutung fand sich 4 mal in solchen Fällen, wo sonst Blutung auch in andre Organe stattgefunden hatte und der Tod in Folge eines Unglücksfalls: durch Schädelzertrümmerung, Bruch der Halswirbelsäule oder sonst eines Traumas eingetreten war.

2 mal bei Herzschwäche resp. Herzfehler,

1 mal bei Lebensschwäche nebst Haematomen andrer Organe.

je 1 mal bei Pneumonie, Schrumpfniere und Leberatrofie. — (Interstitielle Pneumonie), Luës — Pädatrofie — geringer Endarteriitis (verbunden mit fettiger Entartung) — Magenkrebs — indurirter Fettleber — Mammakrebs mit Secundärknoten in Leber und Niere — Selbstmord.

Im Pankreasschwanz fand sich

Blutung je 1 mal bei Apoplexie — Tyfus — (Interst. Pneum.) Luës — Tuberkulose — Selbstmord.

Anätzung der Arteria pankreatica:

1 mal bei Ulcus ventriculi.

Starke Ektasie der Pankreasvenen:

1 mal bei Peritonitis und Pfortadertrombose.

Katarrh des Ductus pankreaticus:

1 mal bei Magenkarcinom.

Pankreatitis:

je 1 mal bei stark indurirter Leber — Luës — Delirium nebst Leberkirrhose — Empyem mit Durchbruch in die Bauchhöhle — Phthisis pulmonum — Magenkrebs und 1 mal in Folge Anheftung an ein nekrotisirendes Nierenbecken.

Sehr starke Vergrösserung mit Fettdurchwachsungen 1 mal bei vitium cordis.

Verwachsungen des Pankreas mit Nachbarorganen waren vorhanden:

1 mal mit der linken Niere bei Echinococcus derselben mit Verwachsung an Milz, Pankreas, Rippen, Zwerchfell, Lungen;

1 mal mit Dünndarm, Dickdarm, Gallenblase bei carcinoma ventriculi;

1 mal mit der cardia aus demselben Grunde;

1 mal bei Magengeschwür und 1 mal Verlötung des Kopfes mit dem Duodenum bei Magenkrebs.

Abscess des Pankreas:

je 1 mal bei Peritonitis, — Marasmus senilis, — vitium cordis.

Anaemie:

1 mal bei progressiver perniciöser Anaemie.

Oedem:

1 mal bei parenchymatöser Nefritis.

Fettige Degeneration:

Bei 5 Phosphorvergiftungen mit derselben Veränderung an den übrigen Organen;

2 mal bei Tyfus abdominalis;

je 1 mal bei Marasmus senilis — progressiver perniciöser Anaemie — parenchymatöser Nefritis, Fettleber — geringer Endarteriitis — Magenkrebs — Herzfehler — Diabetes — Erstickung — Pyaemie.

Lipomatose:

2 mal bei Alkoholismus;

Amyloidentartung:

8 mal bei Phthisis pulmonum;

2 mal bei allgemeiner Amyloidentartung;

1 mal bei Empyem;

Nebenpankreas in der Darmwand:

2 mal bei Phthisis pulmonum;

je 1 mal bei Pneumonie nebst einem Neo plasma des Uterus — eitriger Peritonitis — Nefritis — Pleuritis nebst Hypertrofie und fettiger Degeneration des Herzens.

Nebenmilz im Pankreas:

je 1 mal bei Pneunomie — Herzfehler.

Schlaffheit des Pankreas:

2 mal bei Brechdurchfall;

Tuberkulose:

6 mal bei Tuberkulosis pulmonum (darunter 3 mal Verkäsung des Pankreas).

Lymfatische Infiltration:

1 mal bei Leukaemia lienalis.

Als seltene pathologische Veränderung des Pankreas wäre schliesslich zu erwähnen.

Nekrose:

1 mal bei Peritonitis [1]).

---

[1]) Vergl. König, Dissert: Kiel 1889.

Fettnekrose:

1 mal bei Pyelonefritis.

Eine Cyste war nur 1 mal vorhanden und zwar bei Interstitieller Nefritis.

Verwundung ist 1 mal notirt bei einem Erstochenen.

Was die Geschwülste betrifft, die beim Pankreas vorkamen, so fand ich Carcinom allein nur 1 mal,

5 mal zugleich mit Leberkrebs und Magenkrebs,

2 mal zugleich mit Krebs des Os Ilei, und Krebsknoten anderer Organe;

Je 1 mal bei Carcinom d. Omentum u. Rectum u. Oesofagus.

Fibröses Carcinom des Pankreaskopfes:

1 mal bei Carcinoma ventriculi;

Carcinom des Kopfes: 3 mal bei Magen- und Leberkrebs.

Lipom war notirt:

1 mal bei Marasmus, Schnürleber.

Sarkom:

2 mal bei Sarcoma axillae, pectoris et colli und bei Sarkoma multiplex;

1 mal bei Sarkom der Leber.

Abgesackter Jaucheheerd am Pankreas:

1 mal bei carcinoma ventriculi.

Abgesackter Eiterheerd d. Pankreas komprimirend:

1 mal bei perforirendem Magengeschwür.

Concretionen im Ductus pankreaticus

waren 2 mal notirt, und zwar

1 mal bei Diabetes und 1 mal bei Nefritis.

Compression des Ductus war 3 mal erwähnt bei Magen- resp. Leberkrebs;

Maceration:

1 mal bei eitriger Peritonitis.

Wenn man nun aus dieser Zusammenstellung der Pankreasveränderungen die Krankheiten hervorheben wollte, bei denen besonders häufig eine Erkrankung des Pankreas besteht, so wäre zuerst die Luës congenita zu erwähnen. In seiner dritten Auflage der speciellen Pathologie betreffs der Veränderung des Pankreas

bei der Syfilis sagt Birch-Hirschfeld*): Ob die interstitielle Induration des Pankreas bei Erwachsenen aetiologisch mit constitutioneller Syfilis zusammenhängen kann, lässt sich auf Grund des bisherigen casuistischen Materials nicht entscheiden; dagegen ist eine analoge Veränderung der Bauchspeicheldrüse bei congenitaler Syfilis ein nicht gerade seltener Befund." In Uebereinstimmung hiermit fand sich unter den 15 Veränderungen des Pankreas bei Luës 8 mal Induration; ausserdem 4 mal Atrofie, 2 mal Blutung und 1 mal Entzündung.

Interessant dürften auch die Veränderungen der Drüse beim Alkoholismus sein. Es sind 8 Veränderungen notirt und zwar 4 mal Hyperaemie 2 mal Lipomatose je 1 mal Induration und Entzündung. Unter Alkoholismus speciell sind zwar keine Fälle mehr erwähnt, jedoch darf man wohl mit Recht behaupten, dass bei weitem mehr Fälle vorhanden sind, da doch der Alkoholmissbrauch in hiesiger Gegend, bei Seeleuten und Arbeiter ziemlich verbreitet ist.

Bei Tyfus fand sich das Pankreas 12 mal pathologisch afficirt; es war 5 mal trübe Schwellung, 3 mal Induration, 2 mal fettige Degeneration, je 1 mal Hyperaemie und Blutung notirt.

Bei Diabetes mellitus war 3 mal Induration, 2 mal Atrofie, je 1 mal fettige Degeneration und Concretionen. Im Vergleich zu der grossen Anzahl von Pankreasveränderungen bei Diabetes, die Dr. Noltenius in der vorher angeführten Arbeit erwähnt hat, könnte es den Anschein erwecken, als ob ich einige Fälle übersehen hätte. Jedoch liegt der Unterschied darin, dass Noltenius die genaueren Sectionsprotokolle in Bezug auf Diabetes durchgesehen und jegliche, auch die geringste Veränderung des Pankreas erwähnt hat, mir aber nur die Hauptbücher mit den wesentlichen Befunden vorgelegen haben.

Aus Vorstehendem ergiebt sich, wie häufig ein makroskopischer Befund des Pankreas bei einzelnen Krankheiten vorhanden ist; es wird sich wohl in Zukunft der Mühe lohnen, sich nicht mit der makroskopischen Veränderung zu begnügen, sondern auch die mikrospische Untersuchung jedesmal anzustellen.

*) Birch-Hirschfeld. III. Auflage. Specielle pathologische Anatomie 1887.

Bevor ich schliesse, sei mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Heller, für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Zum Schluss will ich einige bemerkenswerthe Fälle besonders aufführen, da die genaue Aufzeichnung aller 234 pathologischen Veränderungen im Allgemeinen wohl zu wenig Interesse bieten dürfte.

Jahr. Sections-Nr.	Alter. Geschlecht	Veränderung des Pankreas	Klinische Diagnose	Sonstige Befunde
1876. 224.	28 J. M.	Hochgradige fettige Substitution des Pankreas. Verschluss des Ductus pankreaticus.	Diabetes mellitus. Erysipelas faciei et capitis.	Leichtes Meningealoedem, Glottis-Lungenoedem. Schwellung der Leber, Milz, Niere.
1878. 12.	80 J. W.	Blutung des Pankreas.	Marasmus senilis.	Pneumonie der ob. Lunge, Lungenemfysem und Oedem Bronchial, Trachealkatarrh. Hypertrofie des Herzens, Enormes Arterien atherom. Kropf. Schnürleber. Fibrom des Uterus. Hydrometra.
1879. 186.	38 J. M.	Verlötung des Pankreaskopfes mit dem Duodenum. Compression der Mündungsstelle des Ductus pankreaticus.	Magen- und Lebercarcinom.	Carcinom des Duodenum mit Perforation der hinteren Wand desselben und Verlötung mit dem Pankreaskopf. Stenosirung des Duodenum und Compression der Mündungsstelle des Ductus choledochus und pankreaticus, Ausdehnung und eitriger Katarrh der Gallenblase. Zahlreiche Gallengangscysten. Schwellung der retroperitonealen Lympfdrüsen.
1882. 131.	70 J. M.	Fibröses Carcinom des Pankreaskopfes mit enormer Stenosirung der Pfortader, ductus pankreaticus, vena lienalis und meseraica.	Magencarcinom. Carcinomatose. Peritonitis.	Spärliche secundäre Knötchen des Bauchfells besonders des Douglaschen Raumes. Atrofie der Leber und Dilatation der Gallengänge. Atrofie des Herzens. Warzen der Speiseröhre. Stenose des Pylorus.
1882. 138.	42 J. M.	Hochgradige Anaemie und fettige Degeneration des Pankreas.	Progressive perniciöse Anaemie.	Hochgradige Anaemie sämmtlicher Organe. Fettige Degeneration des Herzfleisches, Leber und Niere. Emfysem und Oedem der Lungen. Bronchitis. Grosser Milztumor.

Jahr. Sections-Nr.	Alter. Geschlecht	Veränderung des Pankreas	Klinische Diagnose	Sonstige Befunde
1884. 223.	38 J. M.	Abgesackter Eiterheerd, den Pankreas komprimirend.	Peritonitis perforans.	Zahlreiche perforirende Magengeschwüre. Starke jauchige Peritonitis. Emfysem der Dünndarmschleimhaut.
1883. 88.	43 J. W.	Abgesackter Jaucheheerd am Pankreas.	Carcinoma ventriculi.	Sehr grosses chronisches perforirendes Magengeschw. Sehr starke Knickungen des Pylorus. Hochgradige Anaemie u. Abmagerung. Geringe Endarteriitis.
1885. 283.	48 J. M.	Haemorrhagie und fettige Entartung.	?	Sehr starke Hyperaemie und Ekchymosen d. Magens und Dünndarms mit blutig-schaumigem Inhalt. Ekchymosen der Pleura. Geringe Endarteriitis. Induration der Niere.
1886. 174.	44 J. M.	Haemorrhagie und fettige Entartung.	Magenkrebs.	Ausgedehnter Krebs des Pylorus mit Zerstörung und Perforation des Magens. Secundäre Knoten d. linken Leberlappen. Atrofie von Herz, Leber, Milz, Residuen von Perihepatitis und splenitis.
1887. 54.	8 T. M.	Derbheit und Abscess des Pankreas.	?	Frische eitrig fibrinöse Peritonitis. Sehr starke Induration u. Infiltration des retroperitonealen Gewebes. Sehr starke Hyperaemie der Lungen, Leber, Niere.
1889. 75.	77 J. W.	Abscedirung.	Marasmus senilis. Bronchitis.	Gallensteine, Cysten der Leber. Schlaffe Pneumonie. St. chronische Endarteriitis.

Jahr. Sections Nr.	Alter, Geschlecht	Veränderung des Pankreas	Klinische Diagnose	Sonstige Befunde
1889. 328.	74 J. W.	Abscess des Pankreas. Sehr starke Vergrösserung desselben und Fettdurchwachsungen.	Mitralinsufficienz.	Narbige Schrumpfung der Cuspidalklappen. Verwachsung von 2 Aortenklappen. Schnürleber. Stauungsmilz. Granularatrofie der beweglichen Niere.
1887. 405.	48 J. W.	Sehr starke Ectasie der Pankreasvenen. Induration des Pankreas.	Darmverschluss. Peritonitis.	Pfortadertrombose. Blutung des grössten Teils des Dünndarms. Haemorrhagische Peritonitis. Hepatitis. Milztumor.
1888. 438.	52 J. W.	Umschriebene Nekrose des Pankreas und Maceration des Ductus pankreaticus.	Peritonitis.	Eitrig fibrinöse Peritonitis der untern Bauchhälfte, chronische der oberen. Zahlreiche Gallensteine. Ausgedehnte Fettnekrose der Bauchhöhle.
1889. 432.	foetus. M.	Bindegewebige Atrofie.	—	Syfilome in der Lunge. Weisse Pneumonie. Hyperplasie von Leber und Milz.

Lebenslauf.

Ich, Hugo Rohde, wurde am 15. Juli 1863 in Heide, Kreis Norderdithmarschen, geboren. Meinen ersten Schulunterricht erhielt ich in Lütjenburg; ich besuchte das Gymnasium zu Kiel von 1873 — 1884, studirte dann Medicin in Kiel, München und Kiel, bestand die ärztliche Vorprüfung Michaelis 1886, diente den nächsten Winter hier beim Füselierbataillon mit der Waffe, bestand das Staatsexamen im Mai, das Examen rigorosum im Juni 1890 in Kiel.

Thesen.

I.

Bei jeder beginnenden Luës ist der Primäraffect womöglich auszuschneiden.

II.

Bei Keratitis fasciculosa ist die radikalste Therapie das ferrum candens.

III.

Bei inoperablem Rectum-carcinom ist die Colotomie mit Bildung eines anus praeternaturalis indicirt.

Rohdenberg, G. L. Krehbiel, O. F. & Bernhard, A.
1922.

Chemical Changes of the Blood During Immunization

BY

G. L. ROHDENBURG, M.D., O. F. KREHBIEL, M.D.

AND

A. BERNHARD, B.S.

NEW YORK

FROM THE

AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL SCIENCES

September, 1922, No. 3, vol. clxiv, p. 361

Extracted from the American Journal of the Medical Sciences,
September, 1922, No. 3, vol. clxiv, p. 361

CHEMICAL CHANGES OF THE BLOOD DURING IMMUNIZATION.

By G. L. Rohdenburg, M.D., O. F. Krehbiel, M.D.,

and

A. Bernhard, B.S.

NEW YORK.

(From Columbia University, Institute of Cancer Research, F. C. Wood, Director.)

In the present paper the chemical changes occurring in the blood during the process of immunization are considered. In order to make a clear presentation of the subject, it has been found necessary to review in considerable detail some previously published experiments, both our own and those of others. The experiments referred to are studies in carbohydrate physiology, the investigation of which, based upon the microchemical examination of the blood, dates from the work of Jacobsen. Jacobsen[3] found that the ingestion of definite amounts of glucose was followed by a temporary increase in the amount of blood sugar, and that this increase began about 5 minutes after the ingestion, reached its maximum in about 45 minutes and subsided in about 120 minutes. Further studies of this phenomenon made by other investigators[4 5 6 7 8 9 10] have shown that the reaction may be completed in a shorter period of time or may extend over a longer space than 120 minutes and that in some diseased conditions the reaction varies, *i. e.*, the blood-sugar values either rise to a higher level or are less marked than the normal.

Changes in the blood sugar similar to those just described also follow the injection of adrenalin[11] and other internal secretions[12] as well as the injection of protein, peptone and some of the protein-split products,[13 14] certain mineral salts[15] and at least one mineral acid.

Subsequent experiments carried out in this laboratory confirmed the occurrence of hyperglycemia after the injection of peptone and demonstrated that any protein parenterally introduced disturbs the blood-sugar equilibrium,[1] the disturbance manifesting itself by either a temporary decrease or an increase of the blood-sugar concentration. The experiments, furthermore, brought

out the fact that similar changes in the blood sugar continue to occur with each subsequent injection of the specified protein (*e. g.*, typhoid bacilli) until the power of the organism to produce antibodies against the protein injected is exhausted, whereupon further injections fail to cause disturbance of blood-sugar equilibrium. It was also found that changes in blood sugar do not follow the subcutaneous injection of autologous protein in normal animals, but do occur when homologous protein is used. This phenomenon led to the observation that, in contrast to normal animals, about 75 per cent of mice bearing spontaneous malignant tumors fail

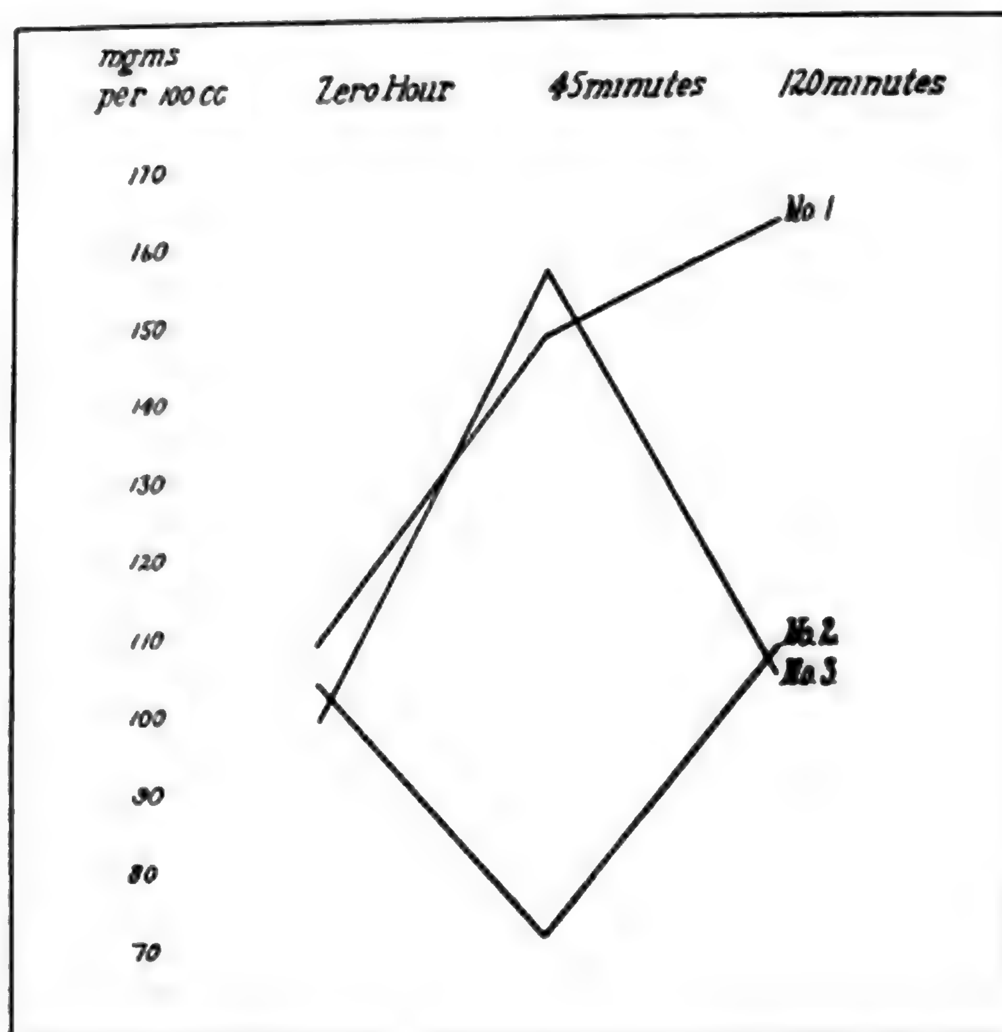


CHART I

to show disturbance of blood sugar after the injection of homologous protein.

A protein having been injected into the selected animal the method of determining a disturbance of the blood-sugar equilibrium was as follows.* Just before the injection and again forty-five minutes and one hundred and twenty minutes thereafter, blood was withdrawn and its sugar content determined; the lowest of the

* In all of our experiments the animals were kept on a fixed diet, and were invariably starved for a period of twelve hours antedating the experiment. They received no food until the last specimen of blood had been withdrawn.

three values thus obtained was subtracted from the highest and the variation between these two values represented the disturbance of sugar equilibrium in milligrams. Three methods were used in determining the blood-sugar values in animals, the Epstein, the Kleiner and the Folin (micro). In our hands the Folin method has been found to be the most satisfactory. Inasmuch as in the animal work the comparative but not the actual values are of importance, it is not necessary to use any given method in making the sugar

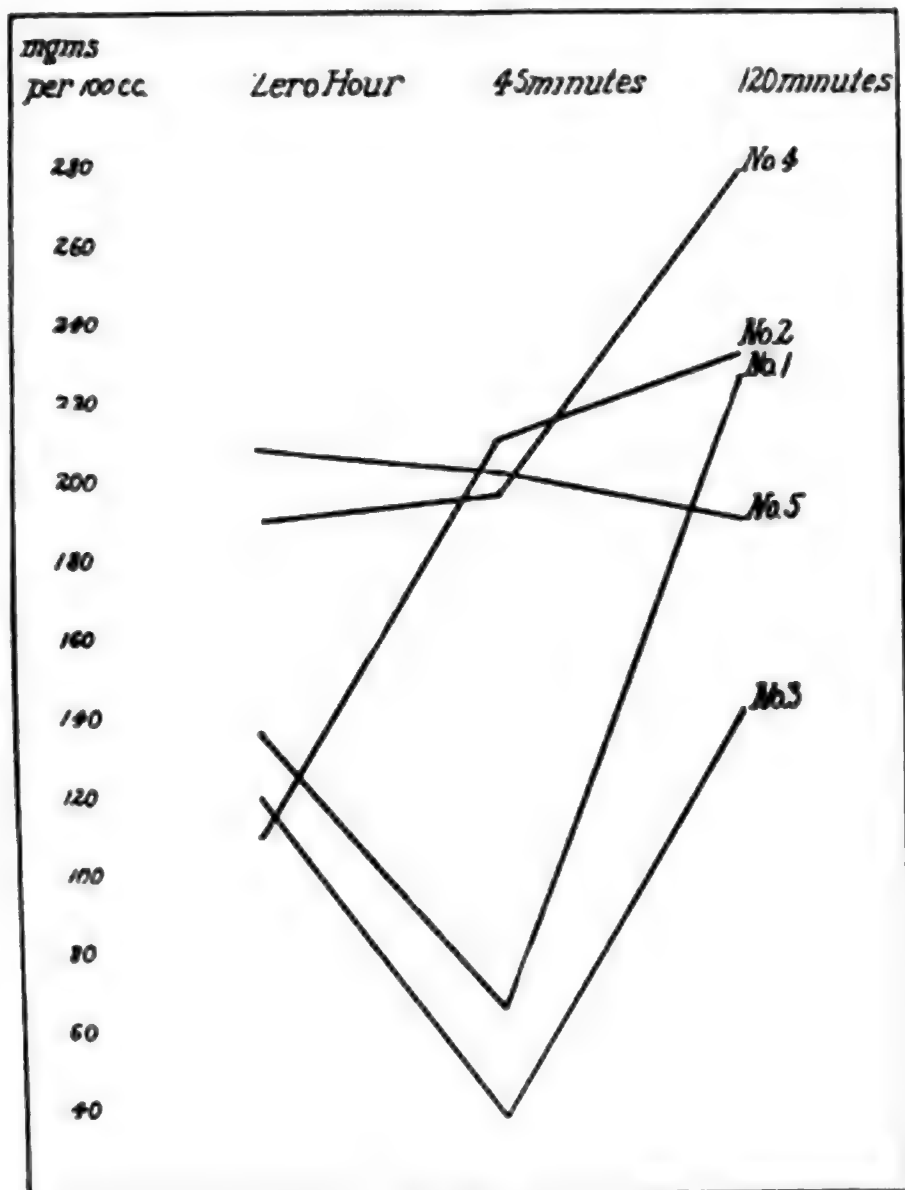


CHART II

estimations. It is, however, essential that one method be used throughout any one experiment and that all determinations be carefully done by the same person, who should be experienced in blood-sugar work.

In the course of our observations three types of reaction were noted; and while they have been described elsewhere,[8] they are again illustrated in Chart I.

Such variations in the reaction must have some significance.

It may be, as has been suggested,[16] that in every instance there is an increase in blood-sugar concentration, but that its maximum may occur at different time intervals, and that after the maximum increase there is a lowering of the blood-sugar values below the preinjection value, and finally a return to the preinjection level. In other words, in some instances the reaction is completed very

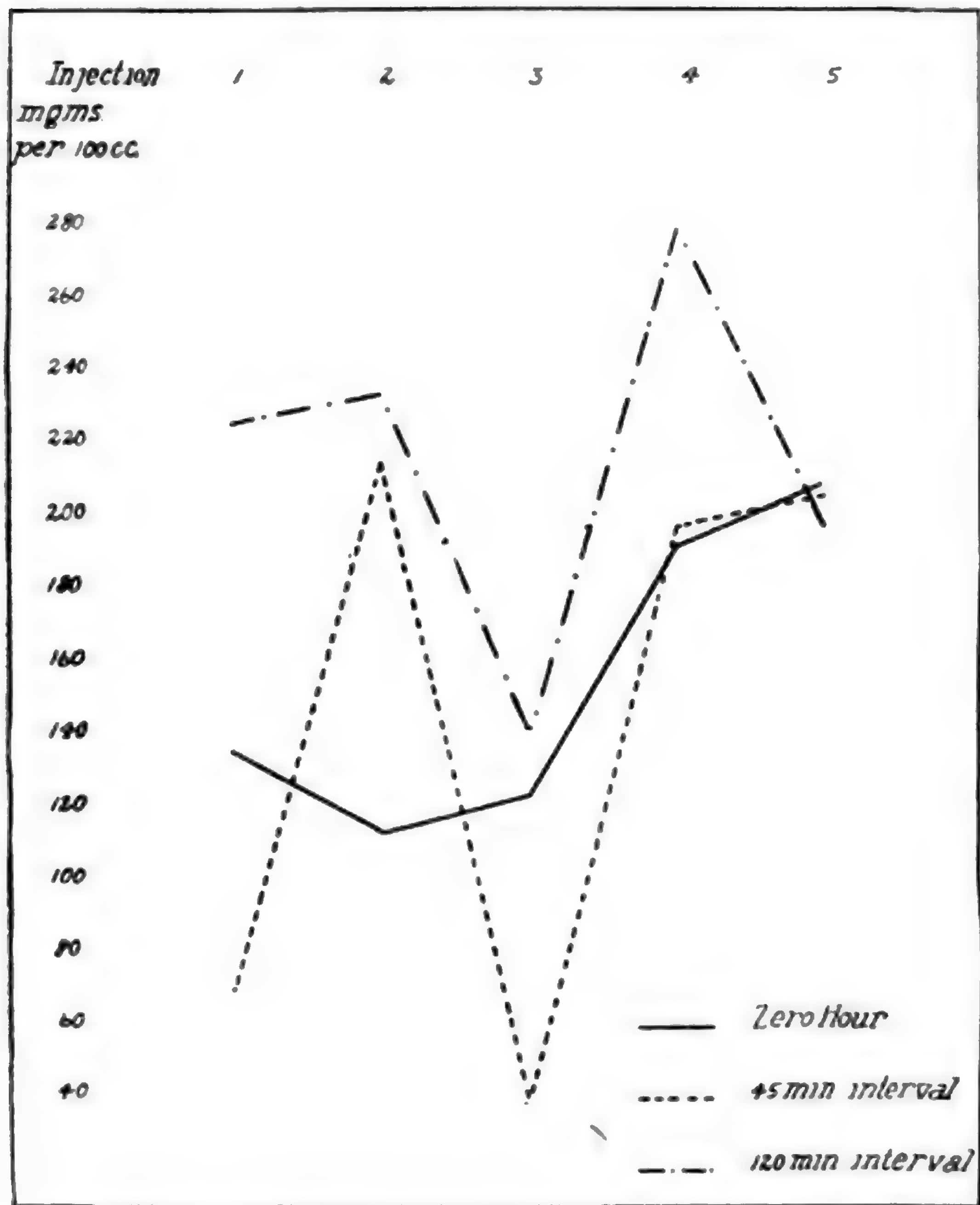


Chart III

quickly, while in others it occurs slowly. Blood taken at the designated time intervals may, therefore, catch different phases of the reaction. However, further study of variations in the type of reaction brought out the fact that the same animal, after successive injections of the same protein, reacted differently after each injection, and that the intensity of the reaction also varied. Chart II presents observations on a rabbit injected repeatedly

with the same dose of washed sheep red cells. Chart III presents the same data in different form. Here the values for the zero hour and the forty-five and one hundred and twenty minute intervals are shown as curves and it is evident that these curves gradually approach one another. In other words, the difference between the high and the low blood-sugar values for each successive test becomes less and less. This successive diminution in the disturbance of the sugar values is striking when presented in the form employed in Chart IV.

In accordance with the foregoing it seems logical to conclude that the disturbance of blood-sugar equilibrium which follows the injection of a protein is not to be judged by the type of reaction but by the degree of disturbance as measured in milligrams.

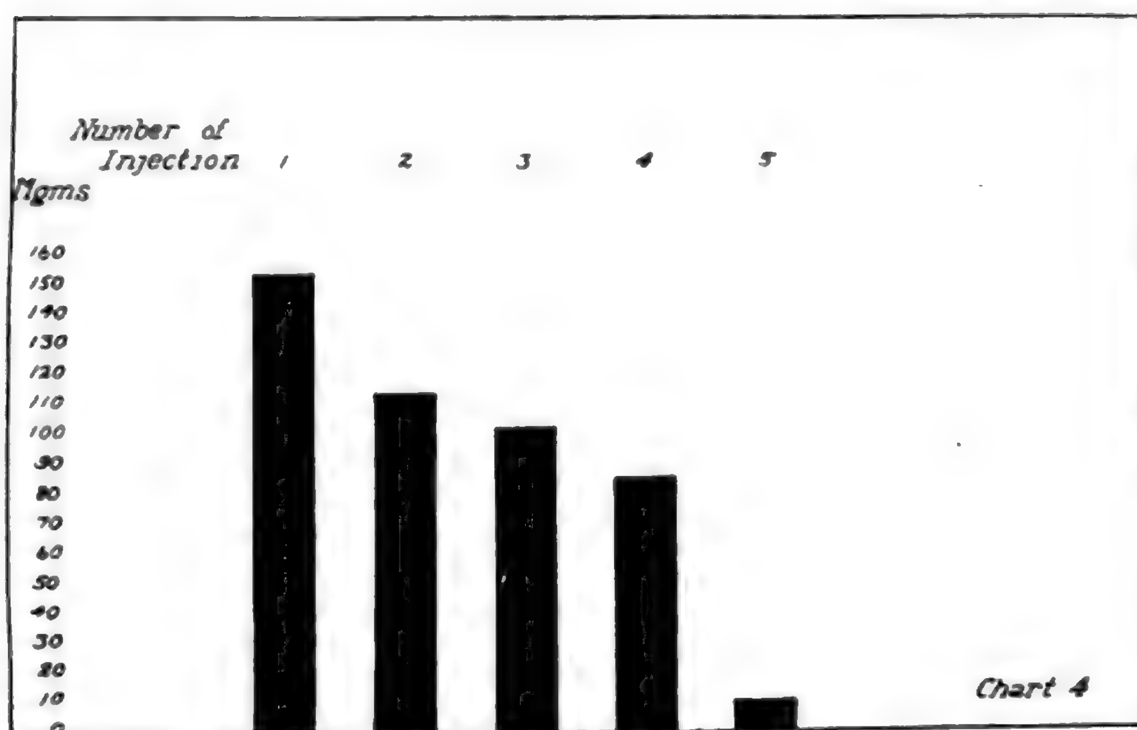


CHART IV

In view of the disturbances of blood sugar just described it seemed important to undertake further investigations in order to determine if other elements in the blood might not undergo similar disturbances. A further study was therefore undertaken in which the changes in blood sugar, total blood solids, total blood nitrogen and the hydrogen-ion concentration of the blood after protein injection were considered. Particular interest was centered in the possible changes in the total blood nitrogen, since it has been recently suggested [17, 18] that there exist nitrogen-storage centers analogous to the sugar-storage centers, and it was thought possible that changes in the total blood nitrogen analogous to the blood-sugar changes mentioned in the previous paragraphs might be demonstrated.

Six rabbits, after having been placed on a fixed diet and starved

for a period of twelve hours before each test, were injected in varying ways with typhoid bacilli prepared as follows: Three agar slants were incubated for twenty-four hours; each slant was washed off with 3 cc of physiologic salt solution and the suspension was heated to 60° C. for one hour. The injections were made at weekly intervals: Rabbits 1 and 2 were injected intravenously: First dose, 0.5 cc; second dose, 1 cc; third dose 1 cc. Rabbits 3 and 4 were injected intraperitoneally, the doses being 1 cc, 2.5 cc, and 2.5 cc. Rabbits 5 and 6 were injected subcutaneously the dosage being the same as for rabbits 3 and 4.

Just before each injection, and again one hour after injection, blood was withdrawn, and on the specimens so obtained the following estimations were made: Blood sugar by the Kleiner method;[19] total blood nitrogen after the method of Folin;[20] total blood solids as described by Meyers and Fine;[21] hydrogen-ion concentration according to the method of Marriott, Rowntree and Levy.[22] Titers of the serum for agglutinins against typhoid bacilli were also made on blood taken before injection. Before any injections were given, control determinations of sugar, total nitrogen, total solids, hydrogen-ion concentration and agglutinin were made in order to note the changes which would occur in a one-hour interval without the injection of protein.

It will be noted that in this experiment the time periods at which the blood specimens were taken were changed to the zero hour and the sixty-minute interval instead of the previously described three intervals. This was done because interest centered not in the type of reaction encountered, but in the comparative degree of disturbance of equilibrium produced by the injection.

After the last typhoid injection the protein was changed to a 50 per cent suspension of washed sheep red cells in physiologic saline solution. In all the animals the fourth injection, 3 cc of the sheep red-cell suspension was given subcutaneously. The change of antigen was made in order to determine whether, when typhoid antigen had lost its power to induce disturbance of sugar equilibrium, another antigen could still call forth the phenomenon.

The numerical data of this experiment are given in Table I, and these data as averaged for the entire group are graphically shown in Chart V. In general the chemical changes noted were a gradual decline in the concentration of sugar and of nitrogen in all of the animals during the course of the experiment.

A comparison of the behavior of the various fractions of the blood in relation to the development of the agglutinin titer is of interest. The experiment embraces a group of animals subjected to a common type of stimulus. As in all biologic phenomena the individual members of the group have responded in different degree, though not in different manner, to this stimulus. Of the animals injected, two developed agglutinins in increasing strength, two

Animal number.	Dose injected.	Substance injected.	Typhoid agglutinins, titer.	Preinjection.				Postinjection.				Degree of disturbance of equilibrium.			
				Sugar. Mgms.	Nitrogen. Mgms.	Solids. Gms.	Ph.	Sugar. Mgms.	Nitrogen. Mgms.	Solids. Gms.	Ph.	Sugar. Mgms.	Nitrogen Mgms.	Solids. Mgms.	Ph.
I.	0	0	0	120	2900	17.900	7.0	140	2400	17.890	7.1	+20	500	10	.1
	0.5 cc	Typhoid	400	110	2000	15.600	7.3	110	2100	18.600	6.6	0	100	3000	.7
	1 cc	Typhoid	1800	110	2000	15.700	7.2	100	2000	......	7.2	−10	0	....	0
	1 cc	Typhoid	2000	90	2100	11.500	7.4	100	2000	16.900	7.4	+10	100	5400	0
	3 cc	Sheep cells	....	60	1900	14.800	7.0	100	1950	15.300	7.6	+40	50	500	.6
II.	0	....	0	120	1900	......	7.3	100	2000	17.100	7.4	−20	100	....	.1
	0.5 cc	Typhoid	10	80	2000	17.300	7.0	110	2200	18.400	6.7	+30	200	1100	.3
	1 cc	Typhoid	400	90	2000	14.000	7.4	60	2000	13.800	6.6	−30	0	200	.8
	1 cc	Typhoid	1000	100	1900	14.600	7.2	90	1900	14.500	7.2	−10	0	100	0
	3 cc	Sheep cells	....	90	1700	16.900	6.8	90	1700	16.300	7.6	0	0	600	.8
III.	0	....	0	120	2000	17.700	7.3	120	2000	17.100	7.4	0	0	600	.1
	1 cc	Typhoid	0	110	2200	18.000	7.1	110	2200	17.000	7.4	0	0	1000	.3
	2.5 cc	Typhoid	20	110	2000	14.500	7.5	80	2000	15.300	7.5	−30	0	800	0
	2.5 cc	Typhoid	100	100	2100	17.400	7.5	90	2100	16.600	7.5	−10	0	800	0
	3 cc	Sheep cells	....	90	1650	15.300	7.4	120	1600	......	7.0	+30	50	....	.4
IV.	0	....	0	120	2200	......	7.1	100	2000	17.000	6.6	−20	200	....	.5
	1 cc	Typhoid	200	70	2000	18.000	6.6	120	2000	20.000	6.8	+50	0	2000	.2
	2.5 cc	Typhoid	1000	90	2000	16.300	7.4	70	2000	17.500	6.8	−20	0	1200	.8
	2.5 cc	Typhoid	500	70	1800	16.300	7.4	80	1800	15.900	7.2	+10	0	400	.2
	3 cc	Sheep cells	....	70	1850	17.600	7.5	70	1860	......	7.3	0	10	....	.2
V.	0	....	0	100	2300	18.000	7.6	120	2160	18.000	7.4	+20	140	0	.2
	1 cc	Typhoid	0	120	2000	17.000	7.4	90	2000	17.000	6.6	−30	0	0	.8
	2.5 cc	Typhoid	1000	110	2000	17.600	7.3	100	2000	18.000	7.3	−10	0	400	0
	2.5 cc	Typhoid	100	90	1900	15.900	7.8	90	2000	15.700	7.5	0	100	200	.3
	3 cc	Sheep cells	....	70	1700	15.000	7.3	70	1660	16.500	7.7	0	40	1500	.4
VI.	0	....	0	100	2180	19.000	7.1	100	2200	20.000	7.3	0	20	1000	.2
	1 cc	Typhoid	200	120	1900	......	7.4	130	2000	......	7.1	+10	100	....	.3
	2.5 cc	Typhoid	200	100	2200	17.000	7.2	110	2200	15.600	7.3	+10	0	1400	.1
	2.5 cc	Typhoid	500	120	1900	16.400	7.8	120	1870	14.500	7.5	0	30	1900	.3
	3 cc	Sheep cells	....	70	1700	15.600	7.4	90	1800	15.500	7.4	+20	100	100	0

All values on 100 cc basis.

developed agglutinins in increasing strength but very slowly, and two developed agglutinins which reached their maximum with the second injection and then receded. In analyzing a biologic phenomenon in order to determine some broad, general rule, it seems justifiable to consider the experimental group as a whole

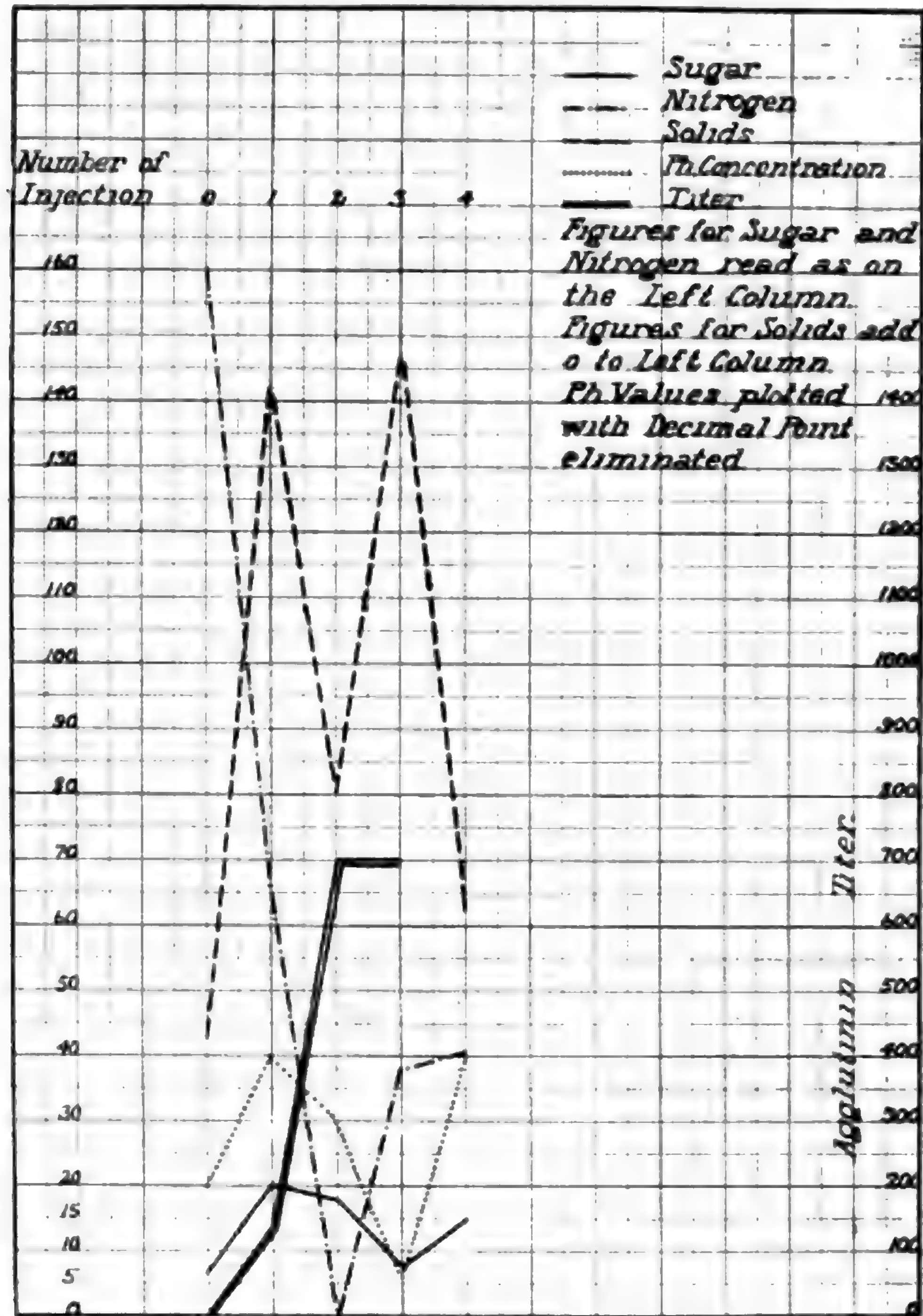


CHART V

rather than as individuals, for in no biologic phenomenon with which we are familiar do all of the members of a group necessarily react alike in degree, though they do in manner. For this reason the degree of disturbance of equilibrium in any one of the factors which have been considered has been averaged for the entire group. These averaged results are presented in Chart V.

Agglutinins. Inasmuch as the experiment was planned to study the relation of various chemical changes in the blood to the development of antibodies the development of agglutinins became the standard of comparison. Before any injections were given, none of the animals had agglutinins for the Bacillus typhosus. Seven days after the first injection the averaged titer was 1 to 135, while seven days after the second injection it reached 1 to 700, remaining at this figure seven days after the third injection; in other words the maximum agglutinin-producing power of this group resulted in a serum having the power of agglutinating typhoid bacilli when diluted 1 to 700.

Blood Sugar. Control examinations made before any injections were given showed a fluctuation of sugar equilibrium of 6.6 mgm. This is probably not a real disturbance but represents the limit of technical accuracy of the method employed. The first injection resulted in a disturbance of 20 mgm., the second in a disturbance of 18 mgm., the third in a disturbance of 6.6 mgm. At the same time that the titer of agglutinins had attained its maximum disturbances of blood sugar greater than that observed without injection (*i. e.*, greater than the limits of analytical accuracy) ceased. When, however, the antigen injected was changed from typhoid bacilli to sheep red cells there followed a variation of 15 mgm.

Hydrogen-ion Concentration. The disturbances of hydrogen-ion equilibrium are recorded in Chart V only in the first decimal place of the logarithm P_h. As is shown in the chart, these disturbances of equilibrium run parallel to the disturbance of blood-sugar equilibrium. What has been stated concerning the relationship between agglutinin development and blood-sugar equilibrium applies equally well to the disturbances of hydrogen-ion concentration.

Nitrogen. The control examinations (*i. e.*, without injection of any type) made at the designated time intervals showed a disturbance of the total nitrogen equilibrium of 160 mgm. per 100 cc of blood. This is a marked disturbance and cannot be explained by the analytic limitations of the method used. After none of the subsequent injections was there as marked a degree of disturbance of nitrogen balance as was observed without injection, neither was there any demonstrable relationship between disturbance of nitrogen equilibrium and the development of antibodies.

Total Solids. Each injection of typhoid bacilli caused a greater disturbance of the total solids equilibrium than was observed in the control determinations; and in this instance also there was no demonstrable relationship between disturbances of the total solids and the development of antibodies.

The results of the foregoing experiment seem to indicate that while disturbances of the blood-sugar, hydrogen-ion concentration, total nitrogen and total solids do occur with each injection of

the protein used, only those of the blood sugar and hydrogen-ion concentration bear any relationship to the development of antibodies.

In a second experiment the work of the first was repeated except for the antibody titration. In this experiment the antigen used

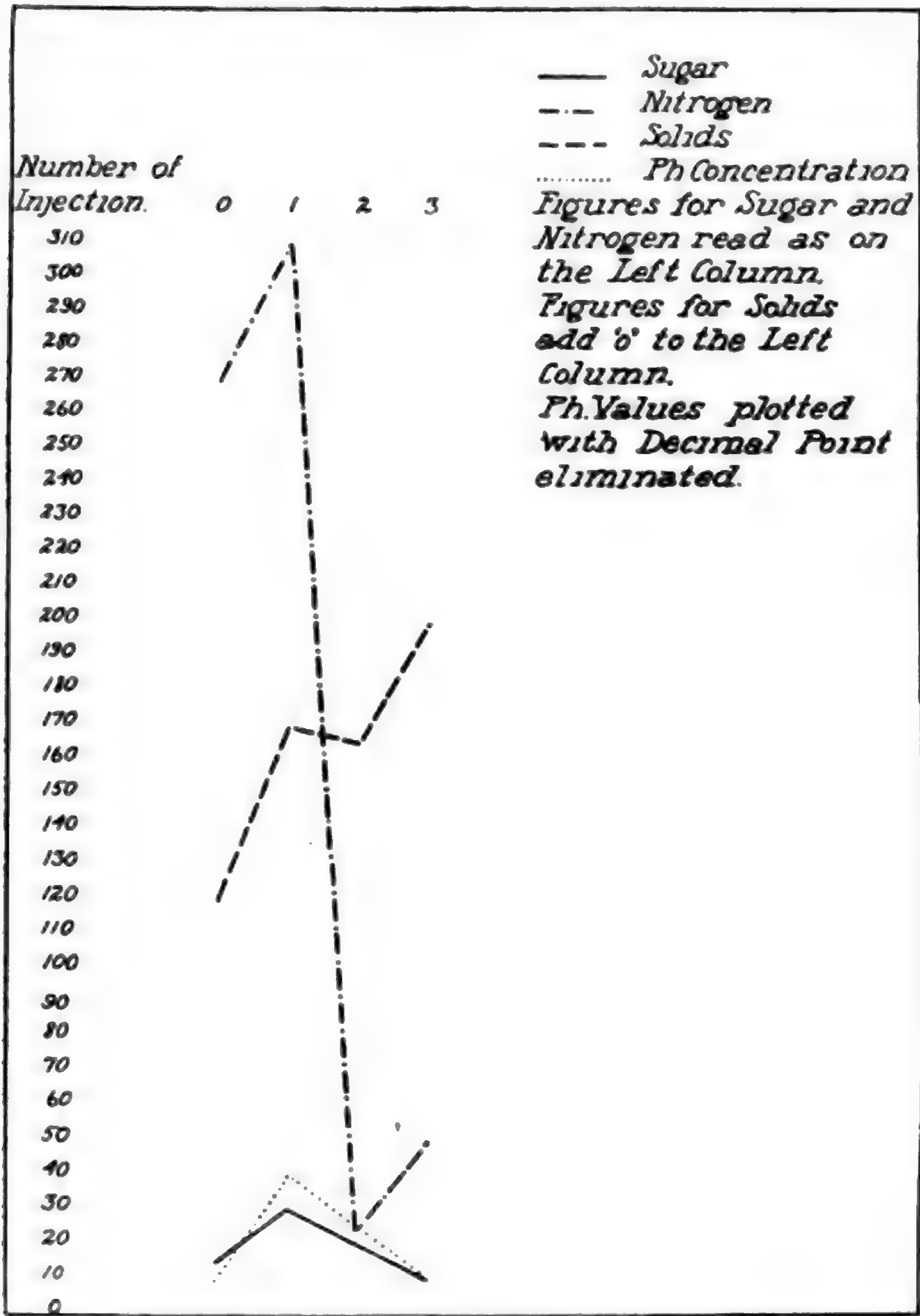


CHART VI

was a 50 per cent suspension of washed sheep red cells in physiologic saline, subcutaneous injections, three in number, of 2 cc each, being given. The injections were made at weekly intervals and three rabbits formed the experimental group. In this experiment, the data of which are given in chart form only (Chart VI) the

same cycle was observed as in the first experiment. The disturbances of total nitrogen and total solids equilibrium followed no definite sequence, while the disturbances of equilibrium of both the blood sugar and hydrogen-ion concentration ran parallel and followed a definite sequence.

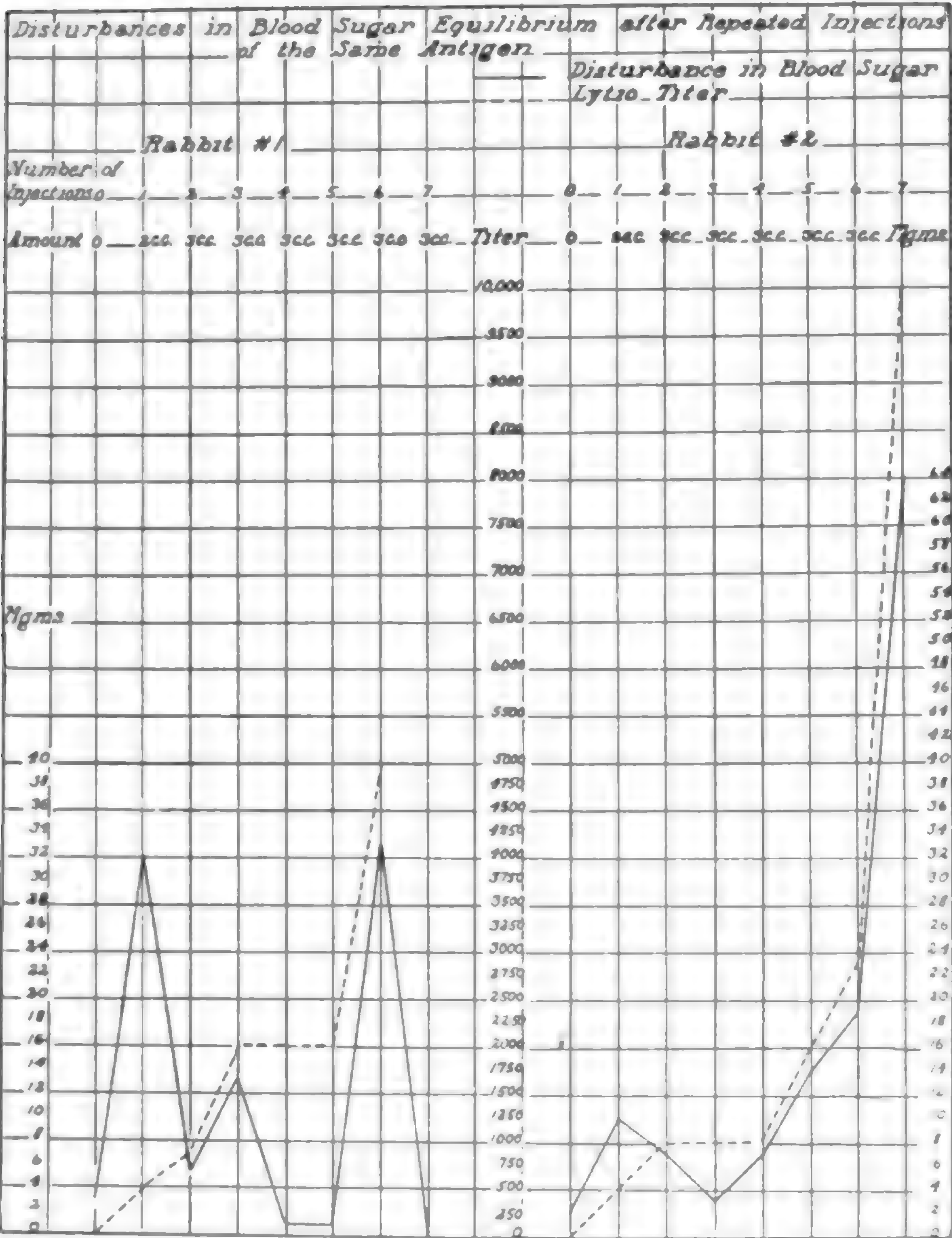


CHART VII

In a third experiment blood-sugar estimations were made on two rabbits after repeated injections of a 50 per cent suspension of washed sheep red cells in physiologic saline solution. The injections were given intraperitoneally at weekly intervals and the dose was 2 cc for the first and 3 cc for the subsequent injections.

Each animal received seven injections. Lytic titers of the serum were made on specimens withdrawn before the injection of the antigen. The blood-sugar values were determined according to the micro-method of Folin and Wu,[23] as modified by Wallace and Gallagher,[24] 0.1 cc of blood being used instead of a certain weight, as proposed by Wallace and Gallagher.

The degree of disturbance of sugar equilibrium for each animal is presented in Chart VII, as are the lytic titers for the same animals. Here the relationship between disturbances of blood-sugar equilibrium and antibody formation is strikingly evident.

Rabbit 1 showed a fluctuation of blood-sugar equilibrium of 3 mgm. before any injections were given. This disturbance is probably not a true one, but, as in our first experiment, represents the limit of analytical accuracy of the method of blood-sugar determination. The first injection of red cells produced a disturbance of 32 mgm. and resulted in the development of lysins demonstrable in a dilution of 1 to 500. The second injection of red cells disturbed the blood-sugar equilibrium only 6 mgm. and increased the lytic power of the serum but slightly. The third injection created a disturbance of blood-sugar equilibrium of 13 mgm. and caused the lytic titer to rise to 1 in 2000. The fourth and the fifth injections created no disturbance of blood-sugar equilibrium, neither did they cause any increase in the strength of lytic substance present in the serum. In marked contrast to this the sixth injection caused a disturbance of 40 mgm. in the blood-sugar equilibrium and at the same time the lytic titer rose to 1 in 5000, while the seventh injection caused no disturbance of equilibrium and did not produce any further rise in lytic titer.

Rabbit 2 ran much the same course as did rabbit 1. The second, third and fourth injections failed to disturb the sugar equilibrium more than 7 mgm., and did not cause any increase in the strength of the lysins in the serum, while the fifth, sixth and particularly the seventh injections produced marked disturbances of the blood-sugar equilibrium, and again at the same time the lytic power of the serum rose to the high titer of 1 to 10,000. In other words, when the injected antigen failed to disturb the sugar equilibrium then no increase in antibody formation (in this instance lysins) occurred.

Inasmuch as certain salts have been shown by Underhill and his co-workers to interfere with the glycemic disturbance which follows the injection of adrenalin, it might be maintained that our results are due to the saline constituents of the material injected. That this is not true is shown by the following experiment:

Control blood-sugar estimations (Folin-Wu micro-method) were made on a group of six rats without injection, the time intervals chosen being the zero hour and the sixty-minute interval. These control determinations, when averaged for the group, showed a

variation of 6 mgm. in the blood-sugar level. The same group when injected with 0.5 cc of a mush of rat spleen in physiologic saline solution gave an averaged disturbance of 15 mgm. The same animals were then injected with varying amounts of a saline solution prepared so as to contain the following salts in grams per liter: potassium chloride, 2.062; potassium sulphate, 0.205; potassium monophosphate, 1.202; sodium monophosphate, 0.457; sodium chloride, 3.622; calcium phosphate, 0.193; magnesium phosphate, 0.177. As is shown in Chart VIII, when this saline solution was injected in the proportion of $\frac{1}{170}$ of the body weight the averaged degree of disturbance was 16 mgm. Such an injection is equivalent to 4230 cc in a 150-pound man. Smaller injections gave progressively less-marked disturbances of blood-sugar equilibrium.

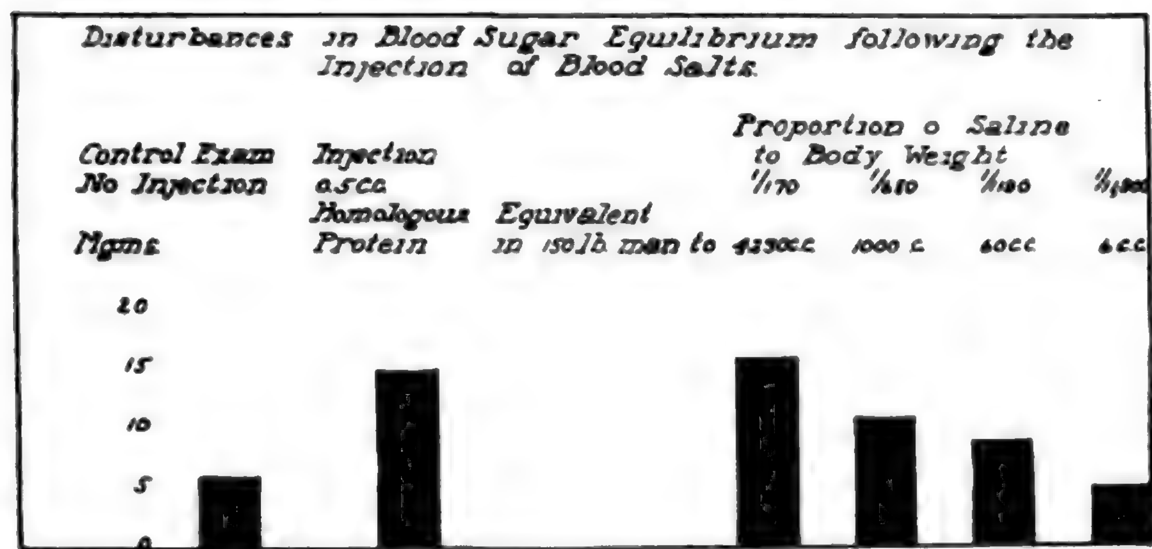


CHART VIII

In another series of six rats injections of 0.5 cc of a physiologic saline solution produced a disturbance, as averaged for the group, of 6 mgm. of blood sugar. In the proportion used in our previously described protein experiments, therefore, the influence of the saline solution can be disregarded, because saline injections affect the blood-sugar equilibrium only when injected in a proportion of 1 to 1000 of the body weight or more. The maximum disturbance of blood-sugar equilibrium occurred in the rabbits injected with protein with the initial injection, that is, the one containing the smallest amount of saline solution; while later injections which contained larger amounts of saline solution failed to disturb the blood-sugar equilibrium. If the saline were the controlling factor the greatest disturbance of blood-sugar equilibrium would follow the last and not the first injection.

A phenomenon as easily aroused as is the disturbance of blood-sugar equilibrium is probably under a very complex physiologic control, and one is led to suspect the endocrines as regulators.

That the disturbance of blood-sugar equilibrium which follows the injection of protein has a different significance from that of the disturbance which follows the injection of adrenalin is shown by the following experiment:

Sixty normal mice and an equal number of normal rats were injected with 0.125 cc of adrenalin hydrochloride (1 to 1000) solution, blood-sugar estimations (Epstein method) being made just before and again sixty minutes after the injection. An equally large group of rats and mice bearing transplanted tumors were injected and examined in a similar manner. The averaged degree of disturbance of sugar equilibrium for each group is presented in Chart IX. While mice show a greater disturbance of sugar equilibrium than do rats there is no significant difference between tumor-bearers and normal animals.

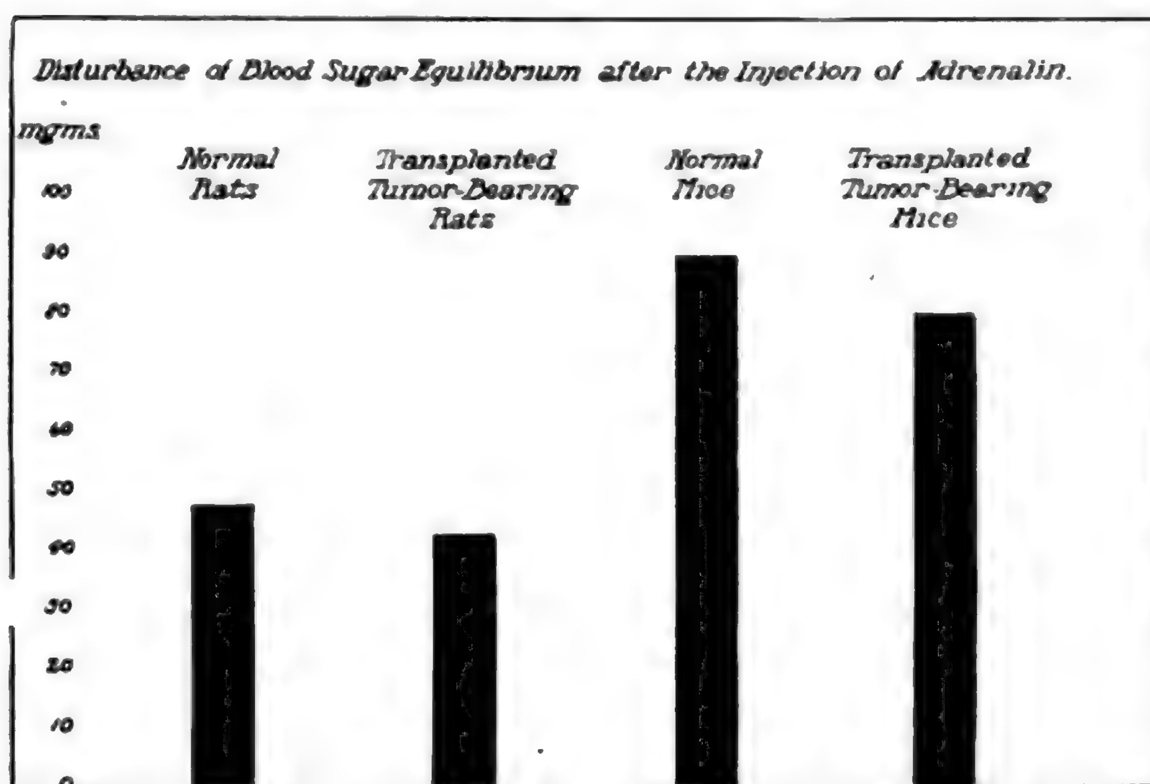


CHART IX

When, however, the degree of disturbance of equilibrium following injection of homologous protein is compared in normal mice and in mice bearing spontaneous tumors, it is at once apparent that the disturbance of blood-sugar equilibrium which follows the injection of adrenalin is of different significance from that which follows the injection of homologous protein. In the experiment which demonstrates this fact, 28 normal mice and 28 mice bearing spontaneous tumors were injected on different occasions with 0.5 cc of homologous protein derived either from mouse-spleen or mouse-tumor tissue, and on a third occasion were injected with a similar dose of autologous protein derived either from their own spleen or their own spontaneous tumor. Just before and again sixty

minutes after such injections blood-sugar estimations were made (Epstein method) and the degree of disturbance of equilibrium estimated in milligrams. The averaged data of this experiment are given in Chart X. It will be noted that autologous protein fails to disturb the sugar equilibrium, for variations of 2 to 6 mgm. are within the limits of analytical error of the method. When

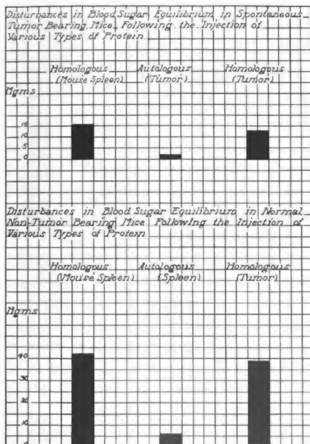


CHART X

homologous protein is used, however, mice bearing spontaneous tumors react about one-third as strongly as do the normal animals.

That animals bearing spontaneously receding tumors react differently from those bearing growing tumors is shown in another experiment. In this experiment 80 rats, one-half of which carried tumors which subsequently receded spontaneously, while the

other half carried tumors which grew progressively, had their blood-sugar equilibrium disturbed by injection on different occasions of (*a*) 1 per cent solution of heterologous protein; (*b*) two types of homologous protein (rat liver, rat tumor); (*c*) protein from autologous transplanted tumor. The autologous tumor in this instance was the transplanted tumor which they were carrying.

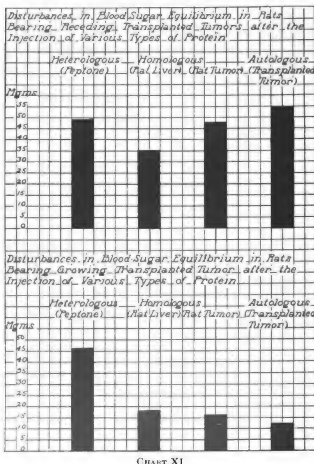


CHART XI

Strictly speaking, however, this is not an autologous protein, for the present host merely furnishes the food supply for a group of cells which have originated in another animal. The averaged data for this experiment are given in Chart XI. Both groups showed the same degree of disturbance of equilibrium after the injection of heterologous protein, the actual values being 46 mgm.

for the progressively growing tumors and 49 mgm. for the spontaneously receding tumors. However, when homologous protein was injected the animals bearing receding tumors showed a greater degree of disturbance than did the group bearing growing tumors, and of the two types of homologous protein used the greatest degree of disturbance of equilibrium was caused by the rat tumor protein in animals bearing receding tumor. The disturbance of equilibrium in animals bearing progressively growing tumors was approximately one-third as great as that in those bearing receding tumors. The most marked differences between the two groups occurred when the animals were injected with autologous transplanted tumor, for in this instance the animals whose tumors

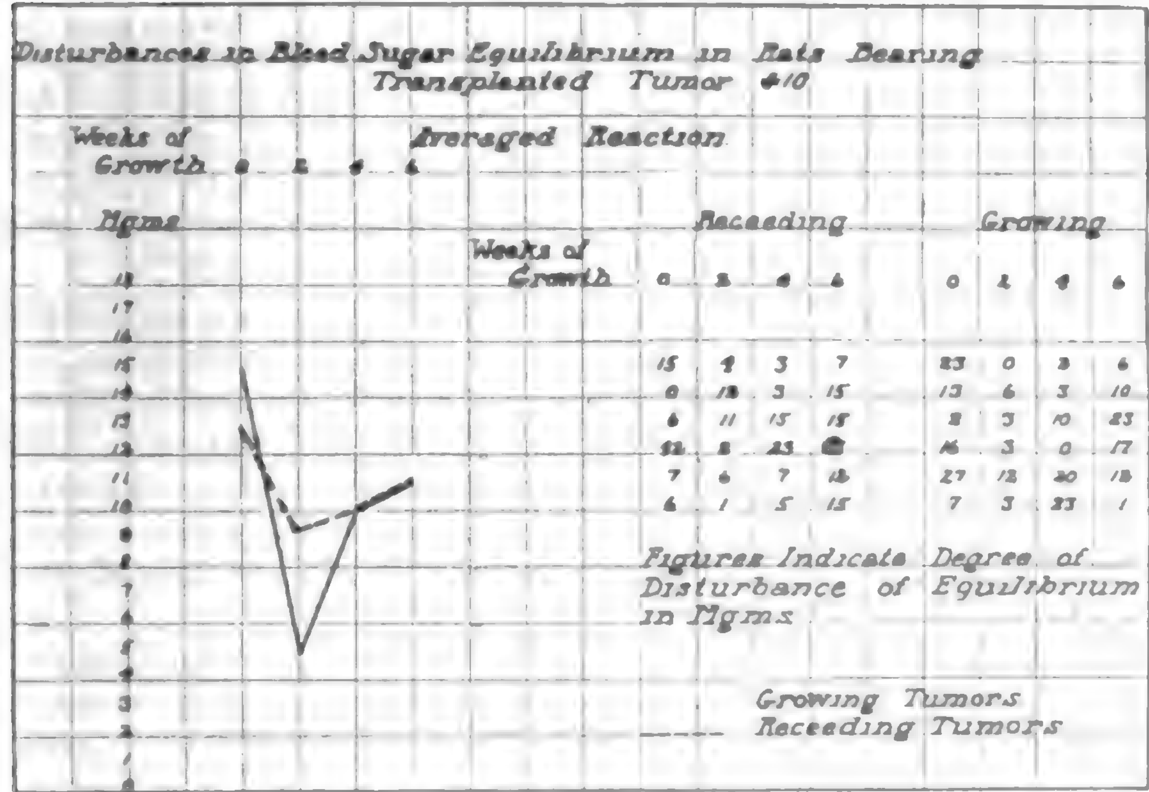


CHART XII

receded reacted approximately five times as markedly as did those whose tumors grew. In marked contrast to the differences of behavior of these two groups when injected with homologous protein is the similarity of their behavior when injected with heterologous protein.

In another experiment the disturbance of blood-sugar equilibrium was studied under somewhat different conditions. Twelve rats were inoculated with rat tumor 10. Just before inoculation and at intervals of two weeks thereafter, for six weeks of tumor growth, blood-sugar determinations were made in these animals just before and again sixty minutes after injection of 0.5 cc of homologous protein (rat spleen); the sugar determinations were made by the modified micro method of Folin and Wu. This

tumor strain receded in about 50 per cent of the inoculated animals, and of some 600 spontaneous recessions which have been observed in this laboratory in this tumor strain, 95 per cent have occurred before the fourth weeks of tumor growth.

The data of this experiment are given in detail and in graphic form in Chart XII. It is evident that the group in which the tumor receded showed a greater degree of disturbance of blood-sugar equilibrium during the period when spontaneous recession most frequently occurs than did the group in which the tumor continued to grow. Interestingly enough, both groups reacted to about the same degree before the inoculation of the tumor, both showed a marked decrease in the reaction at the end of two weeks' tumor growth and both groups reacted to the same degree after the fourth week of tumor growth.

Summary. 1. During the process of immunization there occur disturbances of the total nitrogen content and total solids of the blood, as well as of the blood-sugar and of the hydrogen-ion concentration. None of these disturbances except those of the blood-sugar and hydrogen-ion concentration can be correlated with the development of antibodies.

2. The repeated injection of a given antigen results in disturbance of both blood-sugar and hydrogen-ion concentration equilibrium until the point is reached where the organism has exhausted its antibody-producing powers against the specific antigen. After the antibody-producing powers have reached this phase no further disturbance of blood-sugar or hydrogen-ion concentration equilibrium occurs until the organism has recovered or unless another antigen is used.

3. The principle so outlined is applied in a study of the reactions in animal tumors, and it is shown that there is no difference between the reaction of normal mice and rats and of those bearing tumors when injected with adrenalin or with heterologous protein. However, when homologous protein is injected a large majority of normal animals and animals bearing receding tumors react to the injection with a marked disturbance of the blood-sugar equilibrium, while animals bearing spontaneous tumors or tumors which are progressively growing show either slight or no disturbance of blood-sugar equilibrium.

The application of this principle to the diagnosis of neoplasia in man is considered in another paper.

BIBLIOGRAPHY.

1. Rohdenburg and Pohlman: Am. Jour. Med. Sci., 1920, **159**, 853.
2. Rohdenburg: Jour. Cancer Research, 1920, **5**, 279.
3. Jacobsen: Biochem. Ztschr., 1913, **56**, 471.
4. Hamman and Hirschman: Arch. Int. Med., 1917, **20**, 761.
5. Hopkins: Am. Jour. Med. Sci., 1915, **149**, 254.
6. Taylor and Hutton: Jour. Biol. Chem., 1916, **25**, 173.

7. Janney and Isaacson: Arch. Int. Med., 1918, **22**, 160.
8. Rohdenburg, Krehbiel and Bernhard: Am. Jour. Med. Sci., 1920, **159**, 577.
9. McCasky: Jour. Am. Med. Assn., 1920, **73**, 245.
10. Friedenwald and Grove: Am. Jour. Med. Sci., 1920, **160**, 313.
11. Bloom: Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1901, **71**, 146.
12. Achard, Ribot and Binet: Compt. rend. Soc. de biol., 1919, **82**, 788.
13. Kuryama: Jour. Biol. Chem., 1917, **29**, 127, 139.
14. Watanabe: Jour. Biol. Chem., 1918, **34**, 73.
15. Underhill: Jour. Biol. Chem., 1905-06, **1**, 113; 1908, **4**, 395; 1911, **9**, 113; 1911-12, **10**, 159; 1914, **19**, 119; 1916, **25**, 461; 1917, **29**, 127.
16. Geyelin: Proc. New York Path. Soc., 1920, N. S., **20**, 3.
17. Green: Jour. Biol. Chem., 1919, **39**, 435.
18. Moulton: Jour. Biol. Chem., 1920, **43**, 67.
19. Kleiner: Jour. Am. Med. Assn., 1920, **74**, 58.
20. Folin and Farmer: Jour. Biol. Chem., 1912, **11**, 493.
21. Meyers and Fine: Chemical Composition of Blood in Health and Disease, New York, 1915.
22. Marriott, Rowntree, and Levy: Arch. Int. Med., 1915, **16**, 389.
23. Folin and Wu: Jour. Biol. Chem., 1913, **12**, 367.
24. Wallace and Gallagher: Lancet, 1920, **199**, **2**, 784.
25. Rohdenburg and Krehbiel: Am. Jour. Med. Sc., 1921, **162**, 28.

THE AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL SCIENCES

GEORGE MORRIS PIERSOL, M.D., Editor
JOHN H. MUSSER, JR., M.D., Assistant Editor

Monthly. Illustrated. 1920 pages yearly. Price, $6.00 per annum

THE AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL SCIENCES, founded in 1820, has long been recognized as the leading medical journal of the English-speaking race. From the first it sought the epoch-making papers, and becoming recognized as their medium, it has, in turn, been sought by those who have had discoveries or real advances in the art and science of medicine to announce in its Department of Original Articles. During 1921 *The American Journal* will still further develop a feature that has proved most useful and popular, namely, a series of Special Articles, written by prearrangement with men of the highest authority, and covering present-day topics of the greatest importance and interest. These articles are designed to be clinical and practical, and to present important advances and the latest knowledge clearly and concisely, with particular reference to application in daily work. The Department of Book Reviews will continue to comprise critical and discriminating estimates of important new books, as well as briefer notices of books of less importance and of new editions. The Department of Progress of Medical Science, under the charge of recognized specialists, will continue to summarize the actual advances in the art and science of medicine appearing in the leading medical periodicals of the world.

PROGRESSIVE MEDICINE

A Quarterly Digest of Advances, Discoveries and Improvements in the Medical and Surgical Sciences, Covering the Entire Domain of Medicine.

Edited by HOBART AMORY HARE, M.D., Professor of Therapeutics, Materia Medica and Diagnosis in Jefferson Medical College, Philadelphia, etc. Assisted by LEIGHTON F. APPLEMAN, M.D., Instructor in Therapeutics, Jefferson Medical College, Philadelphia. In four octavo volumes, containing 1200 pages, amply illustrated. Annual subscription price, cloth binding, $11.00, *net*.

PROGRESSIVE MEDICINE is the story of the progress, discoveries and improvements in the various branches of the medical and surgical sciences, and is published four times a year, in March, June, September and December. The matter presented is the digested essence of the entire medical literature of the world published during the previous twelve months, modified, explained and criticised in the light of the personal experience of the contributor. By this method useless information is discarded and only that which is valuable and really helpful to the practitioner is retained. Practicality and thoroughness are the controlling features. The contributors are authorities in their respective lines, and their experience in private and hospital practice enables them to choose unerringly that which their brother workers require. Every article is original, the veritable product of the author whose name it bears. The style is narrative in form, hence easy to read. The interpretation of the facts stated is given and their bearing upon the whole subject under consideration is clearly and simply indicated.

706-10 Sansom St. LEA & FEBIGER PHILADELPHIA

VI.

Několik novinek z květeny černohorské.

Plantae montenegrinae novae.

(Z botanického ústavu české university v Praze.)

Napsal Jos. Rohlena.

(Předloženo dne 3. února 1920.)

Od vydání svého »V. příspěvku« ku květeně černohorské ve Věstníku král. české společnosti nauk v Praze 1912. I.*), revidoval jsem některé kritické rody z bohatého materiálu, nasbíraného na mých šesti cestách po Černé Hoře a výsledek mé práce je »VI. příspěvek«, jenž však leží následkem obtížných poměrů tiskových přes dva roky v rukopise. Ježto není naděje, že se v dohledné době poměry zlepší, podávám zde několik zajímavých novinek. ale jsa omezen místem, uvádím diagnosy co nejstručněji a míšence vůbec bez popisu.

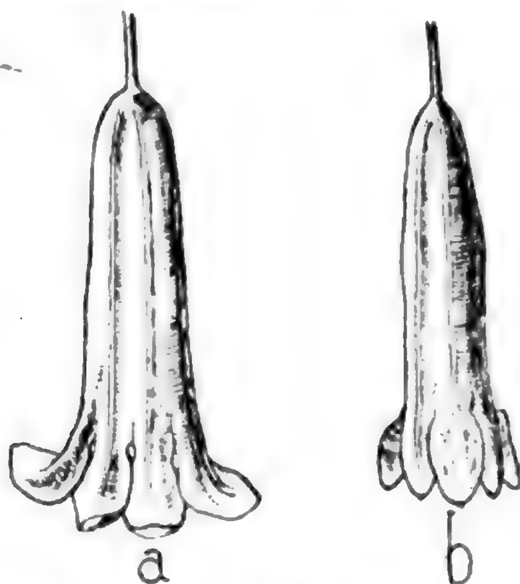
Polygonatum odoratum (Mill) Druce var. (vel. subsp.) P. *Velenovskýi* m. Syn: Polyg. officinale All. b) Velenovskýi m.

Perigonii laciniis stellatim patentibus, subreflexis, exterioribus late ovato ellipticis, internis e basi angustata fere orbiculatis utrisque obtusissimis; foliis latissime ellipticis pro more latioribus ut in typo.

Zajímavou tuto formu přinesl jsem od Njeguše a pěstuji ji od r. 1903 v zahradě českého botanického ústavu. Již na prvý pohled je nápadna širšími listy, což ovšem je znak méně důležitý, neboť slabší jedinci mají listy užší. Ale nápadný je rozdíl ve květu. Okvětní lístky jsou v hoření polovici hvězdovitě rozevřeny, takže díváme-li se na květ shora, vidíme všech 6 lístků pravidelně rozložených, čímž mizí zde zdánlivě rozdíl mezi vnějšími a vnitřními lístky, a zdá

*) Ostatní práce vyšly v témže Věstníku roč. 1902, XXXII a XXXIX., 1903, XVII., 1904, XXXVIII.

se, jako by okvětí bylo založeno v jednom kruhu. U typické rostliny jsou všecky lístky okvětní vzpřímeny neb jen u špičky nepatrně zpět zahnuty a díváme-li se na květ shora, vidíme zcela přesně dva kruhy okvětní. Mimo to jsou na naší rostlině vnější okvětní lístky tupější, z vejčitého spodu elliptičné, vnitřní jsou skoro okrouhlé. Mám za to, že je tato forma v území vůbec rozšířena a že nebyla dosud — pokud mi známo — pozorována, přikládám té okolnosti, že tyto znaky na sušeném materiálu se těžko poznají.



Obr. 1. a) Květ Polygon. Velenovský i Rohl.
b) Květ Polygon. odoratum (Mill) Druce.
(Kreslil Dr. K. Kavina.)

Festuca violacea Gaud. var. minor. Hackel f. *mutica* m.

Glumis fertilibus obtusiusculis, muticis.

Velmi hojně na horských pastvinách na Ledenici planině, ve výšce asi 1600—1800 m. Na prvý pohled je tato forma nápadna tím, že jsou pluchy tupější a bezosinné. Dle mého náhledu je v témže poměru k formě typické jako F. ovina. var. capillata (Lam.) Hackel k typické F. ovina.

Festuca varia Haenke var. pungens (Kit.) Hackel subvar. *pseudoxanthina* m. (Fest. pungens Kit. var. pseudoxanthina m.)

Spiculis pallide stramineis brevius aristatis, culmis et foliis tenuioribus gracilioribusque.

Jižní úbočí Komu Vasojevičského a na Lovčenu, ca. 1400—2200 m.

Tato zajímavá forma je nápadně podobna F. xanthina Roem. et Schult., jež je rozšířena v Banátě, v Sedmihradsku a v Srbsku, ale patrně v polohách nižších, ale pozná se dle toho, že pluška je asi o $^1/_5$ kratší než úplně bezosinná plucha. F. xanthina je též udávána Pančićem z Komu, Pichlerem z Lovčenu a Baldaccim z hory Lisinj, ale jsem toho náhledu, že údaje tyto nejsou správny, nýbrž že se jedná o rostlinu mnou zde popsanou.

Sesleria coerulea Scop. var. calcaria Čelak. f. *scabridula.* m.

Culmis ancipiti — compressis, scabridulis

Na kamenitých úbočích pohoří Magliče, ve výši přes 2200 m.

Dvojříznou lodyhou připomíná na Poa compressa. Mimo to je lodyha na hranách dosti drsná.

Sesleria tenuifolia Schrad.

Tento druh, v horách velmi rozšířený, variruje velmi značně. Nápadna je forma s listy tuhými a silnějšími, (f. juncifolia Marches.), již jsem sbíral na Magliči a na Komu. Plevy a pluchy jsou obyčejně lysé, jen na kýlu a na kraji krátce brvité. Řidčeji se vyskytuje forma, kde pluchy jsou v hoření, nezakryté části na celé ploše krátce a hustě chlupaté f. *pubiglumis;* (paleis parte superiore breviter denseque puberulis). Pozoroval jsem ji zvláště na Vojniku, Komu a Durmitoru.

Střední osina pluchy je obyčejně krátká, dosahujíc sotva $^1/_4$ délky pluchy; na hoře Veliki Krš u Andrijevica, ve výši asi 1200 m našel jsem velmi četnou formu s osinou dvakrát delší, takže dosahovala $^1/_2$ délky pluchy a při tom též postranní špice pluchy jsou nápadně protaženy. Též plevy jsou užší a dloužeji zakončité f. *longearistata.* (Paleae inferiores in setas multo longiores [quam in typo] protractae, arista intermedia paleam dimidiam aequans.)

Anthoxanthum ovatum Lag. — Na písčitých a kamenitých místech v rovině kolem Podgorice a Farmaki, ca 30—50 m.

Zajímavý nález, neboť tento západomediterranní druh není mi dosud z Balkánu znám. Jednoletým kořenem a roz-

větveným stéblem připomíná A. Puellii, leč osina je velmi krátká, takže z klásku nevyniká; hlavní však znak je, že vnitřní plevy (t. j. 3. a 4.) jsou velmi krátké, sotva 2 mm, takže jen nepatrně přesahují pluchy. Lata je obyčejně krátká, vejčitá, ale u Podgorice jsem sbíral též formu s latou prodlouženou, 4—5 cm dlouhou = f. *laxiflorum*. (Panicula elongata, 4—5 cm longa, laxiflora). Typická rostlina má obě vnější plevy dlouze chlupaté; řídčeji sbíral jsem formu, která má obě plevy vnější lysé = f. leiostachys Gdgr.

Centaurea *crnogorica* m. (C. atropurpurea W. K. subsp. crnogorica Rohl. in schedis.) Intermedia inter C. atropurpuream W. K. et C. orientalem L.

Radice perenni, perpendiculari, fibrillosa. Caule simplice, monocephalo vel pauce ramoso (ramis [1—2] brevibus, monocephalis), 20—40 cm alto, erecto, infra et in parte media folioso, supra nudo vel foliis parvis bracteiformibus obsito. Tota planta (capitulis exceptis) juvenilis albo-tomentosa, dein glabrescens. Foliis rosularum hornotinarum indivisis, longe petiolatis, oblongis vel oblongo-lanceolatis, in petiolum longum sensim attenuatis, margine integerrimis vel dentibus perpaucis minutis obsitis, elevatim nervosis, nervis albis, lucidis; foliis caulinis inferioribus pinnatisectis vel pinnatipartitis, segmentis oblongis, obtusiusculis, mucronatis, integris, vel parce minutissime dentatis, foliis superioribus fere integris, oblongis, summis bracteiformibus. Capitulis mediocribus, diametro ca 3 cm, involucri phyllis glabris, late ovatis, appendicibus adpressis, late triangulari-lanceolatis, phylla tengentibus in dorso pallide brunneis, margine albis, splendentibus longe fimbriatis, fimbris albis, splendentibus, diametrum transversalem phylli aequantibus vel subaequantibus, terminalibus in spinam productis; flosculis luteis, acheniis juvenilibus tenuiter albo-sericeis, maturis —??—, pappo sordide albo.

Habitat in graminosis montis Maglić, ca 1800—2200 m.

Bohužel sbíral jsem tuto rostlinu pouze za květu, ale přece neváhal jsem ji popsati jako nový druh, ježto se nápadně od příbuzných liší.

Rovněž Dr. Aug. v. Hayek, výborný znalec rodu

Centaurea, jenž můj material revidoval, souhlasí se mnou, že se jedná o dobrý druh.

Centaurea Weldeniana Rchb. — f. *denudata* m., — A typo differt caule et foliis glabris viridibus, nec araneoso canescentibus.

Rudine nikšićke mezi Nikšići a Viljušou, ca 1000 m. Habitualně podobá se C. jacea, leč celokrajné přívěsky zákrovní a zcela jiné rozvětvení prozradí příbuznost s C. Weldeniana.

Centaurea atropurpurea W. K. f. *gracilior* m. — Caulibus humilioribus simplicibus vel subsimplicibus capitulis minoribus, (2—3 cm diam.) indumento albido densiore.

Lastva čevska, ca 1000—1100 m.

Zajímavý nález, neboť tento druh je rozšířen hlavně v Banatu a Sedmihradsku. Na Černé Hoře jsem typické rostliny dosud nesbíral. Pančić uvádí ji sice z pohoří Durmitoru, ale na těch místech sbíral jsem pouze C. Kotschyana.

Verbascum thapsiforme Schrad subsp. *Vandasii* m. (Syn.: V. Vandasii m., V. densiflorum Bertol. b) Vandasii m.).

A typo differt foliis obtusissime et obsolete crenatis, fere integris, tomento canescenti-albido (nec lutescenti) et subdetersili, calycis laciniis sub fructu subglabris.

Sbíral jsem tuto krásnou rostlinu hojně na pohoří Sjekirici, Balju a Jerinje glavě v severovýchodním cípu Černé Hory, ve výši 1200—1900 m. Typické V. thapsiforme je v teplejších a nižších polohách v Černé Hoře velmi rozšířeno; V. Vandasii je dle mého náhledu vysokohorské plemeno — po případě i samostatný druh.

Verbascum Nicolai Rohl. (Fedde's Repert. III. 1906 p. 148) var. *obtusifolium*. Lamina foliorum inferiorum latissime ovata vel elliptica, obtusissima, grosse et obtuse crenata, basi subrotunda vel subito in petiolum subaequilongum attenuata, caulina oblonga vel ovato-oblonga decrescentia, media in petiolum brevem attenuata, suprema basi rotundata sessilia, omnia praesertim subtus (ut in spica) densius tomentosa.

Roste na horských lučinách na pohoří Sjekirici blíže Andrijevice, ve výši 1600—1800 m. Tvarem listů upomíná sice na řecké V. delphicum B. H., ale totožné s ním není.

Verbascum macrurum × pulverulentum (V. Gintlii m.) — Na úbočích hory Lovčenu.

V. Bornmülleri × thapsiforme subsp. Vandasi (V. Dominii m.) — V údolí řeky Peručice pod Komem a na pohoří Balju a Jerinje glavě u Andrijevice,

V. Bornmülleri × longifolium (V. Horákii m.) — Na Balju u Andrijevice.

V. macrurum × lychnitis (V. Pejovićii m. — Radulica u Njeguše.

V. Durmitoreum × Nicolai (V. Kavinae m.) — Severní úklony Durmitoru.

V. Nicolai × thapsiforme subsp. Vandasii. (V. Černýi m.) — Jerinja glava u Andrijevice.

V. longifolium × Lychnitis (V. pseudobalcanicum m.) — U Andrijevice.

Centaurea, jenž můj material revidoval, souhlasí se mnou, že se jedná o dobrý druh.

Centaurea Weldeniana Rchb. — f. *denudata* m., — A typo differt caule et foliis glabris viridibus, nec araneoso canescentibus.

Rudine nikšićke mezi Nikšići a Viljušou, ca 1000 m. Habitualně podobá se C. jacea, leč celokrajné přívěsky zákrovní a zcela jiné rozvětvení prozradí příbuznost s C. Weldeniana.

Centaurea atropurpurea W. K. f. *gracilior* m. — Caulibus humilioribus simplicibus vel subsimplicibus capitulis minoribus, (2—3 cm diam.) indumento albido densiore.

Lastva čevska, ca 1000—1100 m.

Zajímavý nález, neboť tento druh je rozšířen hlavně v Banatu a Sedmihradsku. Na Černé Hoře jsem typické rostliny dosud nesbíral. Pančić uvádí ji sice z pohoří Durmitoru, ale na těch místech sbíral jsem pouze C. Kotschyana.

Verbascum thapsiforme Schrad subsp. *Vandasii* m. (Syn.: V. Vandasii m., V. densiflorum Bertol. b) Vandasii m.).

A typo differt foliis obtusissime et obsolete crenatis, fere integris, tomento canescenti-albido (nec lutescenti) et subdetersili, calycis laciniis sub fructu subglabris.

Sbíral jsem tuto krásnou rostlinu hojně na pohoří Sjekirici, Balju a Jerinje glavě v severovýchodním cípu Černé Hory, ve výši 1200—1900 m. Typické V. thapsiforme je v teplejších a nižších polohách v Černé Hoře velmi rozšířeno; V. Vandasii je dle mého náhledu vysokohorské plemeno — po případě i samostatný druh.

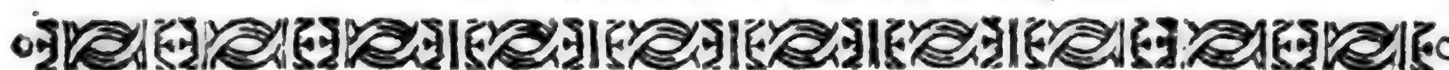
Verbascum Nicolai Rohl. (Fedde's Repert. III. 1906 p. 148) var. *obtusifolium*. Lamina foliorum inferiorum latissime ovata vel elliptica, obtusissima, grosse et obtuse crenata, basi subrotunda vel subito in petiolum subaequilongum attenuata, caulina oblonga vel ovato-oblonga decrescentia, media in petiolum brevem attenuata, suprema basi rotundata sessilia, omnia praesertim subtus (ut in spica) densius tomentosa.

DISSERTATIO INAVGVRALIS MEDICA
DE
VSV VOMITORIORVM AD EIICIENDOS VERMES

QVAM
AVCTORITATE ET CONSENSV
GRATIOSI MEDICORVM ORDINIS
IN
ALMA ACADEMIA GEORGIA AVGVSTA
PRAESIDE
VIRO ILLVSTRI AC EXPERIENTISSIMO
RVDOLPHO AVGVSTINO VOGEL
PHILOS. ET MEDIC. D. HVIVSQ. P. P. O.
ARCHIATR. REG. ACAD. IMP. N. C.
REG. SVEC. ET ELECT. MOGVNT. SC. SOD.
PRINCIP. GOTTING. PHYSICO
PRO
SVMMIS IN ARTE SALVTARI HONORIBVS
RITE IMPETRANDIS
PVBLICO ERVDITORVM EXAMINI
SVBMITTIT

AVCTOR
AVGVSTINVS GVILIELMVS ROHN
HANNOVERANVS.

D. II. APRILIS MDCCLXV.



GOTTINGAE
LITERIS SCHVLZIANIS, CVRANTE F. A. ROSENBVSCH.

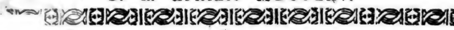
image
not
available

DISSERTATIO INAVGVRALIS MEDICA
DE
VSV VOMITORIORVM AD EIICIENDOS VERMES

QVAM
AVCTORITATE ET CONSENSV
GRATIOSI MEDICORVM ORDINIS
IN
ALMA ACADEMIA GEORGIA AVGVSTA
PRAESIDE
VIRO ILLVSTRI AC EXPERIENTISSIMO
RVDOLPHO AVGVSTINO VOGEL
PHILOS. ET MEDIC. D. HVIVSQ. P. P. O.
ARCHIATR. REG. ACAD. IMP. N. C.
REG. SVEC. ET ELECT. MOGVNT. SC. SOD.
PRINCIP. GOTTING. PHYSICO
PRO
SVMMIS IN ARTE SALVTARI HONORIBVS
RITE IMPETRANDIS
PVBLICO ERVDITORVM EXAMINI
SVBMITTIT

AVCTOR
AVGVSTINVS GVILIELMVS ROHN
HANNOVERANVS.

D. II. APRILIS MDCCLXV.



GOTTINGAE
LITERIS SCHVLZIANIS, CVRANTE F. A. ROSENBVSCH.

image
not
available

image
not
available

image
not
available

ſoporoſis, morbis pluribus chronicis, partu difficili, menſium obſtructionibus, variolis, peripneumonia, pleuritide, mania, atque epilepſia &c., etiam in ſcabie retropulſa reuocanda, ſicut ipſemet expertus ſum. Enimuero, vt non lubet in praeſenti hiſce vſibus amplius explicandis immorari; ad id ſaltem me accingo, vt demonſtrem, etiam vermes inteſtinales poſſe commode per emetica expelli: id quod cum aliquoties ipſo vſu edoctus fui, neque tamen ſigillatim a quoquam expoſitum noui, non alienum viſum eſt mihi, hac de re ſcribere.

§. IV.

Vt igitur ad propoſitum propius accedam, primo conſiderandum erit, quid vtilitatis emetica nominatim afferant ad ſedem vermium repurgandam, hoc eſt, ad primas vias affectas ab eiusmodi hoſpitibus morboſis liberandas, quantumue valeant iſta cum ad morboſos ſuccos ibidem ſtabulantes eiiciendos, tum ad mala, quae inde oriri in corpore poſſunt, non pauca praecidenda. Momenta vero, ex quibus in hoc negotio vomitoriorum vtilitates aeſtimandae, eo fere redeunt, quod per emetica impuritates primarum viarum peregrinaque noxia proxima via expelluntur, idque breuiſſimo tempore; deinde,

image not available

image
not
available

image
not
available

image
not
available

image
not
available

image
not
available

image
not
available

image not available

image
not
available

Observatio I.

Anno 1759. menſe Ianuar. ad aegrotum quendam vocatus ſum; in quo quidem plura phrenitidis ſigna inueniebam, quam maniae. Statim venae ſectionem inſtituebam, & temperantia medicamenta ordinabam, ex nitri & tartari vitriolat. drachma dimidia, omni bihorio exhibita. Veſperi venae ſectio repetebatur, & refrigerantia quoque continuabantur. Die ſecundo, quum deliria melancholica nondum ceſſarent, ſanguinem rurſus detraxi, minori tamen quantitate ac prima vice: pediluuia & ſuppoſitoria etiam in ſubſidium vocabantur: temperantia vero mutaui cum ſale ammoniaco. Circa noctem deliria ſuborta ſunt vehementiſſima, ſiquidem aegrotans infeſtis telis adſtantes incurſaret. Igitur tertio die conſilium cepi, vomitorium exhibere ex tartari emetici granis tribus & dimidio, quod egomet ipſe illi ingeſſi. Ab hoc quatuor vomitus ſequuti ſunt, & ſex lumbrici reiecti: tumque e veſtigio deliria antehac grauiſſima ceſſarunt. Veſpertino tempore dedi ſalis ammoniaci depurati drachmam dimidiam. Die quarto denuo ordinaui tartari emetici

image not available

tur famem tabaci suctu fallere. Quum igitur a me consilium peteretur, quid ad tollendam istam aegritudinem, a tabaco oriundam, faciendum sit; respondi, si symptomata ista redirent, vomitum proliciendum esse: eumque *in finem* tartari emetici grana duo solui in aquae sufficiente quantitate cum saccharo, atque eo tempore, quo nausea & conatus vomendi adfuturi essent, hanc potiunculam haurire iussi. Quo facto, tum lumbricus viuus vomitu reiectus est, tum postridie nonnulli per aluum emissi. Posthaec vero homo nihil amplius passus est, & sine aliorum vsu medicamentorum perfecte conualuit.

Observatio III.

Femina, circiter 36. annos nata, febris biliosae symptomatibus laborans, sine mora, ex suo ipsius consilio, vomitorium nescio quod assumsit. Cum autem nihil aliud per vomitum reddidisset, quam infusum Thee simul haustum, consultus ego sum de remedio exhibendo. Itaque accepi cremoris tartari drachmam dimidiam omnique bihorio primo die praebui. Altero die commiscui cremoris tartari cum salis ammoniaci singulorum

 gr.

image
not
available

image
not
available

Bau und Verrichtungen des Gehirns.

Vortrag

gehalten in der anthropologischen Gesellschaft zu München

von

Dr. med. **Josef Victor Rohon.**

Mit einer farbigen Tafel und zwei Holzschnitten.

Heidelberg.

Carl Winter's Universitätsbuchhandlung.

1887.

Es ist meine Aufgabe, Ihnen einen allgemeinen Überblick über den Bau und die Verrichtungen des Gehirns zu geben. Daß ich dabei das menschliche Gehirn ganz besonders zu berücksichtigen haben werde, dies dürfte Ihnen kaum befremdend erscheinen. Ich erinnere nur an die zahlreichen und weitverbreiteten Diskussionen unserer Zeit, welche über das Gedankenlesen, Hypnotismus u. s. w. geführt werden, — Dinge, die mit den Verrichtungen des Gehirns und überhaupt des ganzen Nervensystems zusammenhängen.

Ich bin aber weit davon entfernt, in diese Diskussionen einzugreifen. Im Gegenteil, ich will versuchen, die zahlreichen Resultate der wissenschaftlichen Untersuchungen über das Gehirn, genauer gesagt über das centrale Nervensystem, unter allgemein verständliche Gesichtspunkte zusammenzufassen.

Daher glaube ich Ihre Aufmerksamkeit auf ein hochinteressantes Arbeitsfeld des menschlichen Geistes teilweise lenken und Ihnen die Gelegenheit bieten zu können, nicht bloß über den Fortgang auf diesem Wissensgebiete ein Urteil sich zu bilden, sondern auch auf einen praktischen Maßstab für die Beurteilung der zu unserer Wissenschaft in irgendwelcher Beziehung stehenden Erscheinungen des menschlichen und tierischen Lebens hinzuweisen.

Bezüglich der Lösung meiner Aufgabe werde ich mich im großen und ganzen auf Endresultate stützen; welche die medizinischen Wissenschaften mit Beihilfe anderer naturwissenschaftlicher Disciplinen entdeckt haben.

Der Beschaffenheit nach zerfallen die Thatsachen in anatomische, in entwickelungsgeschichtliche, in physiologische d. h. in funktionelle, in physikalische, in chemische und endlich in pathologische d. h. in solche, die die Ergebnisse aus den mannigfaltigsten Krankheiten sind. Zwar eignet sich wegen ihrer

großen Anzahl und Verschiedenheit selbstverständlich nur ein geringer Bruchteil zu unseren Zwecken, um so mehr als der größte Teil der Thatsachen bereits eine wissenschaftliche Feststellung erlangte und höchstens nur noch einer numerischen Erweiterung bedarf; aber ich muß dennoch bemerken, daß dasselbe von dem geringeren Teil der von mir heranzuziehenden Thatsachen bis jetzt nicht behauptet werden kann; doch wie dem auch sei, so viel ist gewiß: sie stehen in einem ursächlichen Zusammenhange mit vorhergehenden.

Wenden wir uns nun zu den Betrachtungen der anatomischen Verhältnisse.

Der Bau.

Als Grundlage für die Schilderungen des Gehirnbaues bitte ich die beiliegende Tafel ins Auge zu fassen. Sie enthält die Abbildung eines fast in der Mittellinie durchschnittenen menschlichen Kopfes. Die Abbildung umfaßt die anatomischen Verhältnisse zum Teil in schematischer, zum Teil in natürlicher Weise. In natürlicher Größe und Lage befinden sich die Umrisse des Kopfes mit den angrenzenden Bestandteilen und die Umrisse des Gehirns; dagegen sind schematisch dargestellt: der Bau des Gehirns, dessen Verbindungen mit den außerhalb desselben befindlichen Teilen, ferner das Auge und das Ohr *(A, O)*. — Wie man sieht, ist das Gehirn mit seiner nach unten reichenden Fortsetzung gleichsam in ein schwarzes Feld gestellt; dies entspricht der Schädelhöhle *(Sch)*, durch welche das Gehirn von den Schädelknochen getrennt erscheint.

Das ganze centrale Nervensystem ist bilateral-symmetrisch angeordnet, d. h. aus einer rechten und einer linken Hälfte bestehend. Die Grenze zwischen beiden Hälften kann man dadurch bestimmen, daß man sich eine durch die Mitte des Körpers ausgeführte Schnittebene vorstellt. Der höchste Endpunkt einer so gedachten Schnittebene läge im Scheitelpunkt des Kopfes und der tiefste am untern Ende der Wirbelsäule.

Von besonderer Wichtigkeit ist für uns die Kenntnis der

verschiedenen Abteilungen des centralen Nervensystems. In erster Linie werden zwei Hauptabschnitte an demselben unterschieden: I. das Gehirn und II. das Rückenmark.

I. Das Gehirn zerfällt dann in eine Anzahl von Abteilungen, mit denen wir uns bekannt machen wollen. Seiner Bedeutung nach ist (vor allem) das Großhirn zu nennen. Dasselbe zeigt sich bei Betrachtung mit unbewaffneten Augen von einer kugeligen Gestalt, weshalb auch ein griechischer Philosoph im Altertum das Großhirn mit der rundlichen Gestalt des von Menschen bewohnten Planeten verglichen und gemeint hat, daß diese Erscheinung auf die Herrschaft hinweise, welche der Mensch über alle Lebewesen auf der Erde auszuüben berufen sei. Und in der That giebt es auch nicht ein einziges Tier, dessen Großhirnoberflächen eine so vollkommene Wölbung wie die des Menschen aufweisen könnten. Aus diesem Umstande können wir also von vornherein auf eine hohe Bedeutung des menschlichen Großhirns schließen.

Dieser kugeligen Gestalt gemäß besteht das Großhirn aus zwei Hälften, die man als die Großhirnhemisphären bezeichnet. Jede von ihnen zerfällt wiederum: 1) in den Stirnlappen *(SL)*, 2) den Schläfelappen, 3) den Scheitellappen *(ScL)*, 4) den Hinterhauptslappen *(HL)*. Diese Einteilung der Großhirnhemisphären verdankt ihre Entstehung den Oberflächenverzierungen, welche durch eine große Anzahl von als Windungen bezeichneten Wülsten und Furchen gebildet werden. Sie sind bei unserer Abbildung bloß an ihren Durchschnittsflächen als Zacken *(C)* sichtbar. Äußerlich erscheinen die Windungen grau gefärbt und stellen, soweit die graue Färbung oder graue Masse in die Tiefe reicht — die Rinde des Großhirns *(C)* dar.

Im Innern der Hemisphäre finden wir weitere Anhäufungen von grauer Masse, die in unserem Bild gleichfalls angebracht sind; sie heißen Ganglien und führen einzeln die Namen: 1) des Streifenhügels *(St)*, 2) des Linsenkernes *(Lk)*, 3) des Sehhügels *(Sh)*. Die übrigen Hemisphärenbestandteile werden hingegen von der als weiße Masse bezeichneten Hirnsubstanz gebildet. Dieselben bemerken wir auf unserer Tafel in Gestalt von Strahlen.

Auf das Großhirn folgen der Vierhügel *(Vh)*, die Haube mit dem roten Kern *(R)*, der Großhirnschenkel und dessen Fuß *(Gsf)*; ferner das Kleinhirn *(KH)*, desgleichen wie das Großhirn aus zwei Hemisphären und aus den im Innern derselben eingeschlossenen Ganglien *(Hm)* bestehend. Die Oberflächen des Kleinhirns sind auch mit einer grau gefärbten Ornamentik versehen; jedoch handelt es sich hier um zarte, meist parallel angeordnete, bald durch sehr tiefe, bald durch seichte Furchen von einander getrennte Windungen, welche oberflächlich die Kleinhirnrinde darstellen. Der äußeren Form entsprechend erscheint die Kleinhirnrinde auf unserer Zeichnung als ein mannigfaltig gezackter Rand.

Zwischen dem Kleinhirn und dem Vierhügel, links an unserer Tafel, begegnen wir einem weiteren wichtigen Abschnitt des Gehirns, nämlich der Brücke *(Br)*, und unterhalb des Kleinhirns, auf die Brücke, folgend das verlängerte Mark *(Vm)*. Die zwei letzteren und der Vierhügel besitzen weiße und graue Massen, freilich in einer anderen Verteilung als die übrigen Gehirnabteilungen. Außer den eben genannten Abteilungen führt das Gehirn in seinem Innern Hohlräume, die mit der sogenannten Gehirn-Rückenmarkflüssigkeit gefüllt sind und in die erste, die zweite Seiten-, die dritte, die vierte Gehirnkammer, ferner in die durch den Vierhügel verlaufende Wasserleitung eingeteilt werden.

Das bisher Gesagte dürfte uns bezüglich der äußern Betrachtung des Gehirns, als des ersten Hauptabschnittes des centralen Nervensystems, genügen.

II. Der zweite Hauptabschnitt des centralen Nervensystems wird durch das Rückenmark dargestellt *(Rm)*. Dasselbe schließt sich an das vorhin genannte verlängerte Mark und erstreckt sich in der ganzen Länge des Rückgratkanals *(Rh)*. Die äußere Form des Rückenmarkes ist mehr oder weniger einem cylindrischen Strange vergleichbar. Im Innern des Rückenmarkes befindet sich ein Hohlraum, den man als Centralkanal des Rückenmarkes bezeichnet und der sich nach oben in die vierte Gehirnkammer, nach unten in eine Ampulle (die fünfte oder terminale Kammer des centralen Nervensystems)

ergießt. In diesem Centralkanal cirkuliert die bereits erwähnte Hirn-Rückenmarksflüssigkeit.

Um den Centralkanal herum ist die graue Masse gelagert, welche indessen mantelartig von der weißen Masse umgeben ist.

Zusammenhängend mit den äußeren anatomischen Verhältnissen des centralen Nervensystems müssen die Hirnhäute und die Blutgefäße kurz erwähnt werden. Die mehrfach vorkommenden Hirnhäute sind Hüllen, in welche das Gehirn und Rückenmark gleichsam eingekleidet erscheinen. Unsere Abbildung zeigt nicht die Hüllen. Die innerste der Hirnhäute, die «fromme Mutter» — schließt sich sehr eng an das centrale Nervensystem an, denn sie ist die Trägerin der blutführenden Gefäße. Die Blutgefäße bilden weitverbreitete, in alle Teile des Gehirns und Rückenmarks eindringende Röhren und Lakunen. Die als Röhren verlaufenden und die Blutzufuhr vermittelnden Gefäße verzweigen sich baumartig und lösen sich endlich in zahlreiche dichte als Kapillaren oder Haargefäße bezeichnete Netze auf. Die Bildungsweise dieser Netze verhält sich aber in der grauen und der weißen Masse verschieden. Der Grund hierfür liegt in der Verschiedenheit der Funktionen beider Massen, wie wir das später sehen werden.

Zur Erläuterung des mikroskopischen Baues nunmehr übergehend, wollen wir vorerst die bloß mit Hilfe des Mikroskops wahrnehmbaren Elemente des Gehirns und Rückenmarkes besprechen. Darunter begreift man vornehmlich die Nervenzellen und Nervenfasern.

Die Nervenzellen weisen verschiedenartige Größen- und Gestaltverhältnisse auf. Der Gestalt nach unterscheidet man: bläschen-, körner-, pyramiden-, flaschen- und spindelförmige Nervenzellen. In ihrer Größe weichen zwar die Nervenzellen an verschiedenen Stellen des Gehirns und Rückenmarkes nicht unerheblich von einander ab; trotzdem bleiben sie stets sehr kleine mikroskopische Gebilde. Die pyramidenförmigen Nervenzellen — kurzweg auch Pyramidenzellen genannt — sind ganz besonders für die Rinde des Großhirns charakteristisch (vergleiche die Tafel bei *Z*); die flaschenförmigen Nervenzellen charakterisieren namentlich die Rinde des Kleinhirns *(Kr)*.

Die bläschen-, spindel- und körnerartigen Nervenzellen besitzen mehr den allgemeinen Charakter; sie breiten sich nach allen Richtungen im centralen Nervensystem aus.

Die aufolgende Zeichnung führt uns die wichtigsten mikroskopischen Merkmale der Nervenzellen und Nervenfasern im allgemeinen vor.

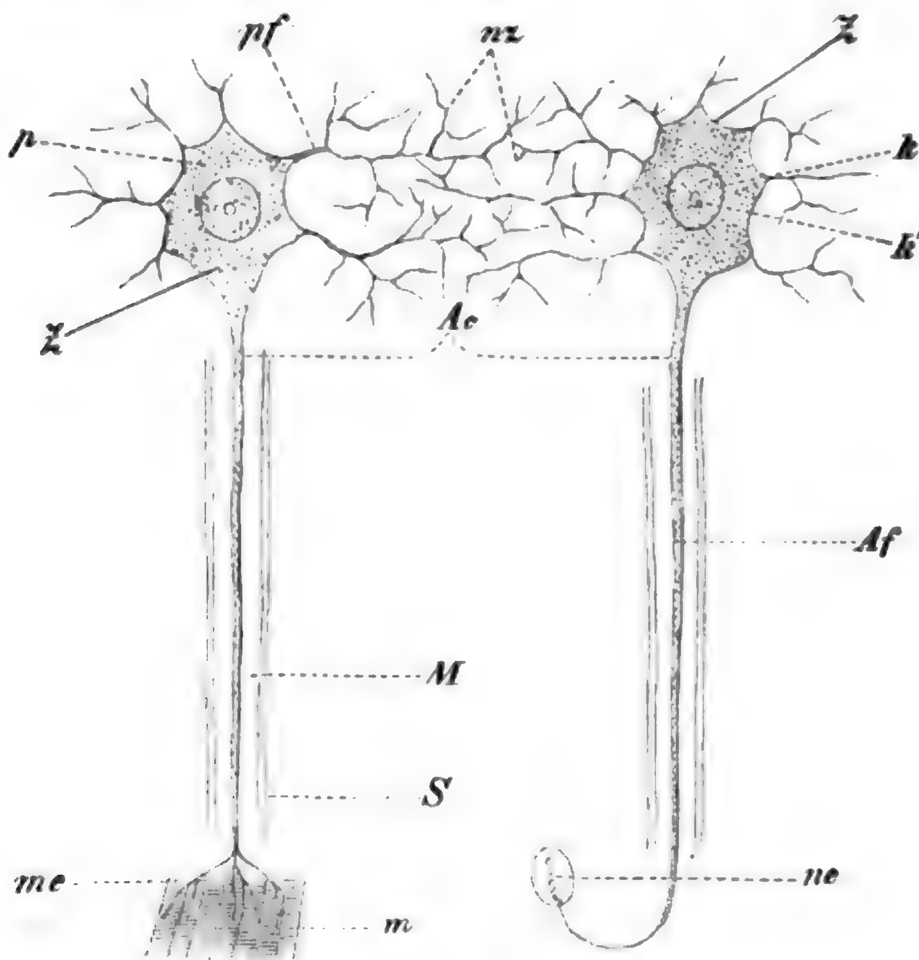


Fig. 1.

Schematische Darstellung der Ursprungs-, Verlaufs- und Endigungsverhältnisse der peripherischen Nerven. *Z* Nervenzelle. *p* Protoplasma (Zellkörper). *pf* Protoplasmafortsatz. *k* Kern. *k'* Kernkörperchen. *nz* Fasernetz. *Ac* Axencylinderfortsatz. *Af* Axenfaser. *M* Nervenmark. *S* Sckwan'sche Nervenscheide. *ne* Tastkörperchen oder die Endigung eines Empfindungsnerven in der Haut. *m* Muskelmasse. *me* Endigung eines Bewegungs- oder Muskelnerven.

An jeder Nervenzelle *(Z)* unterscheidet man den Zellenleib (Protoplasma) *(p)* als den Hauptbestandteil. Das Protoplasma besteht aus einer weich-flüssigen Substanz, erscheint unter dem Mikroskop granuliert oder fein gekörnt und schließt in sich ein rundes Gebilde, den Kern *(k)* und darin einen oder zwei Kernkörperchen *(k')*. Vom Protoplasma entspringen mehrere Zellfortsätze, deren einige baumförmig sich verästeln, die sogenannten Protoplasmafortsätze und

ein ungeteilter Fortsatz, der Axencylinder *(Ac)*. Die Nervenzellen werden durch sehr feine, von ihren Protoplasmafortsätzen gebildete Netze mit einander verbunden *(nz)*.

Bemerkenswert für unsere weitern Betrachtungen sind die Verhältnisse, welche in Betreff der Anordnung oder Gruppierung der Nervenzellen bestehen. Überall, wo die Nervenzellen in sehr bedeutender Anzahl und dicht an einander gereiht auftreten, beobachten wir die graue Masse, und im Gegensatz zu ihr die weiße Masse, wo eine sehr bedeutende Anhäufung von Nervenfasern stattfindet. Bilden die Nervenzellen durch ihre Gruppierungsart Flächen, so entstehen Schichtenlagen, wie in der Rinde des Groß- und Kleinhirns; bilden dagegen die Nervenzellen in ihren Anhäufungen rund oder hügelartig gestaltete Herden, so entstehen Ganglien (Sehhügel, Linsenkern u. s. w.) und noch in anderen Fällen Nervenkerne und Nervenzellensäulen, die bald zur Sprache kommen.

Die Nervenfasern stehen immer mit Nervenzellen in Verbindung (vergl. Fig. 1) und unterscheiden sich durch ihre Breite und Länge von einander. Es giebt Nervenfasern, welche Hüllen besitzen und auch solche, welche hüllenlos sind. Im ersteren Falle werden die Hüllen hauptsächlich von dem Nervenmark *(M)* und von der Nervenscheide *(S)* gebildet. Das thätige Element bildet in jedweder Nervenfaser die Axenfaser *(Af)*, welche sich mit dem bereits erwähnten Axencylinderfortsatz der Zelle verbindet. Gleichwie die Nervenzellen sind auch die Nervenfasern gruppenweise angeordnet, oder mit andern Worten gesagt: die Nervenfasern ordnen sich zu Bündeln von verschiedener Breite und Länge.

Sämtliche Nervenzellen und Nervenfasern des Gehirns und Rückenmarks sind in eine Substanz eingebettet, deren Natur wir noch nicht genau kennen und deren mikroskopischer Aufbau sich als der eines teilweise feinkörnigen, teilweise fein netzfaserigen Gewebes erwies.

Viel mehr Interesse als der mikroskopische Bau der Nervenfasern bietet in unserm Falle die Art und Weise des Ursprungs, Verlaufs und der Endigung derselben.

Nach der Art des Verlaufs können wir die Nervenfaser-

bündel in verschiedene Fasersysteme zerlegen. Dieselben erscheinen an unserer Abbildung als zusammengesetzte oder einfache Linien schematisch dargestellt. Die jedem Fasersystem beigefügten Pfeile geben die Verlaufsrichtung der Nerven an. Die Pfeile geben die Richtungen an, nach denen die Funktion der Fasersysteme oder Leitung in denselben erfolgt.

Betrachten wir jetzt die einzelnen Fasersysteme etwas näher, und gehen wir dabei vom Rückenmark *(R)* als dem verhältnismäßig einfacheren Abschnitte des centralen Nervensystems aus. Wir bemerken daselbst zwei einfache Stränge *(Str, Str')*, welche unabhängig von einander Verbindungen mit dem Großhirn eingehen, indem sie sich in verschiedenen Gegenden desselben strahlenförmig ausbreiten, den Stabkranz bildend. Diese beiden Stränge sollen uns Millionen von Fasern vorstellen und im Rückenmark selbst zwei Ebenen markieren: die vordere oder untere und die hintere oder obere. Diese beiden Begriffe müssen wir uns ins Gedächtnis einprägen, weil sie sich in der Folge mehrmals wiederholen werden.

Im Innern der Großhirnhemisphären begegnen uns viel kompliziertere Verhältnisse. Wir wollen bloß die wichtigsten von den die weiße Substanz in den Hemisphären bildenden Fasersystemen hervorheben. Einmal diejenigen, denen die Aufgabe zukommt, die Nervenzellengruppen der benachbarten Windungen mit einander zu vereinigen; wir bezeichnen sie als Bogenfasern *(Bf)*. Eine zweite Art von Systemen wird von solchen Fasern dargestellt, welche die einzelnen Lappen: Stirn- *(SL)* Scheitel- *(ScL)*, Schläfe- und Hinterhauptslappen *(HL)* in Verbindung setzen; wir benennen dieselben als Associationssysteme. Zu ihnen gehören auch die in sehr großer Anzahl im Balken vorhandenen Fasern. Der Balken ist ein mächtiges Verbindungsglied zwischen den beiden Großhirnhemisphären und zwar in der Richtung der Queraxe derselben; deshalb konnten wir die Balkenfasern in unsere Abbildung nicht gut aufnehmen. Eine dritte Art von Systemen bilden die die Großhirnrinde *(C)* einerseits und die Hemisphärenganglien (Streifenhügel) *(St)*, Linsenkern *(Lk)* und Sehhügel *(Sh)*, andererseits verbindenden Fasern.

Bemerkenswert sind überdies noch die Fasersysteme, welche den Verkehr zwischen dem Großhirn und Kleinhirn vermitteln. An unserer Abbildung sehen wir, daß diese Fasern *(GHK)* ihren Weg durch den roten Kern *(R)* zum Kleinhirn *(KH)* nehmen.

Im Innern des Kleinhirns verhalten sich die verschiedenen Fasersysteme ähnlich den vorhin angeführten Fasern der weißen Substanz des Großhirns. Wir finden im Kleinhirn: Bogensysteme, Associationsysteme und Fasersysteme, denen die Vereinigung der Kleinhirnrinde mit den Ganglien obliegt.

Aus dem, was wir eben über die Anordnungen der für uns belangreichen Nervenfasern im Gehirn und Rückenmark erfahren haben, ersehen wir die Reichhaltigkeit der Verbindungen, welche die sämtlichen Abteilungen des centralen Nervensystems wechselseitig unter einander eingehen.

Allein bei dem Gehirn und Rückenmark kommt es außerdem noch zu vielfachen Verbindungen mit den verschiedenen Organen und Geweben des Körpers. Es geschieht dies durch die Vermittlung der außerhalb des centralen Nervensystems befindlichen Nervenfasern, die man im Gegensatze zu den bereits besprochenen centralen Nerven als peripherische Nerven oder in ihrer Gesamtheit als peripherisches Nervensystem bezeichnet, das wir ebenfalls einer kurzen Betrachtung würdigen wollen.

Die peripherischen Nerven zerfallen in zwei Hauptgruppen, entsprechend den zwei schon vorgeführten Hauptabschnitten des centralen Nervensystems: in die Gehirn- und Rückenmarksnerven; dann in die Eingeweidenerven, die wir jedoch beiseite lassen, weil sie für unsere Zwecke kein zwingendes Bindeglied bilden.

I. Gehirn- oder Kopfnerven sind in zweifacher Zahl vorhanden, d. h. sie kommen paarweise vor. Von hervorragendem Interesse werden für uns unter den Gehirnnerven die Sinnesnerven: 1) der Geruchsnerv (I.), 2) der Gesichtsnerv (II.), 3) der Gehörnerv (VIII.), 4) der Geschmacksnerv (IX.). Die dem fünften Sinn dienenden Nerven gehören nicht zu den Gehirn-, sondern zu den Rückenmarksnerven. Von den Sinnesnerven gehen die zwei ersten (Geruchs- und

Gesichtsnerv I., II.) eine unmittelbare Verbindung mit dem Großhirn ein, während die anderen ausschließlich durch die Dazwischenkunft andersartiger Nervenfasern ihre Vereinigung mit dem Großhirn erlangen. Ein weiterer Unterschied zwischen den zwei ersten und den übrigen Sinnesnerven besteht darin, daß die ersteren nicht eigene, gewissermaßen abgegrenzte und selbständige Ursprungsstätten besitzen, wie alle anderen, weil sie ihrer Entwickelung nach Vorschiebungen der Großhirnsubstanz darstellen.

Unsere Abbildung zeigt die gleich zu bezeichnenden Gehirnnerven und ihre Ursprungsstätte der leichtern Übersicht halber nur andeutungsweise. Jeder aus einer oder mehreren Wurzeln und aus einem oder mehreren Stämmen bestehende Nerv wird von zahlreichen Nervenfasern zusammengesetzt. Die Ursprungsstätte für die einzelnen Nerven sind größere oder kleinere Anhäufungen von Nervenzellen ungleicher Größe und Gestalt. Wir haben sie bereits als Nervenkerne kennen gelernt. Die Nervenkerne der Gehirnnerven beginnen im Vierhügel *(Vh)* und erstrecken sich bis in das Rückenmark. Jede einzelne auf der erwähnten Strecke befindliche Nervenzelle stellt einen Nervenkern oder die Ursprungsstätte für einen Nerven dar. Die aus je einer Nervenzelle hervorgehende Faser entspricht innerhalb der Gehirnsubstanz der Wurzel und außerhalb des Hirns dem Stamme eines Kopfnerven. Wir wollen uns dieselben ins Gedächtnis rufen und beginnen mit den im Vierhügel *(Vh)* auftretenden. Es sind dies: der dritte (III.), der vierte (IV.), der fünfte (V.), der sechste (VI.), der siebente (VII.), der achte (VIII. Gehörnerv), der neunte (Geschmacksnerv), IX.), der zehnte (X.), der elfte (XI.), der zwölfte (Gehirnnerv, XII.). Die Nerven des dritten, vierten und des sechsten Paares dienen den Augenbewegungen. Das fünfte Paar führt größtenteils Nerven den verschiedenen Kopfteilen zu. Das siebente Paar entsendet die Nervenfasern zu den mimischen Muskeln des Gesichtes. Das zehnte und elfte Paar zerstreuen ihre Nerven in allen möglichen Richtungen des Körpers. Endlich entbietet das zwölfte Paar der Gehirnnerven der Zunge *(Zge)* die sie in Bewegung setzenden Nervenfasern.

II. Etwas anders verhalten sich die Rückenmarksnerven. Wenn wir daraufhin unsere Tafel prüfen, so fällt uns die verhältnismäßig raschere Aufeinanderfolge in ziemlich regelmäßigen Abständen der Nerven auf. Noch auffallender ist aber, daß die Wurzeln für die Rückenmarksnerven in zwei völlig entgegengesetzten Richtungen die Substanz des Rückenmarks verlassen, ein Umstand, den wir bereits bei Besprechung der längs des Rückenmarks verlaufenden Nervenfasern hervorgehoben haben. Wir sagen also: die Nerven des Rückenmarks beziehen ihre Wurzeln in der Richtung der zwei uns bekannten Ebenen, nämlich der vordern und der hintern. Wir haben somit vordere *(Vw)* und hintere *(Hw)* Rückenmarkswurzeln oder -Nerven. Von den Zellen, aus denen die Rückenmarksnerven entspringen, ist zu bemerken, daß dieselben ununterbrochene Säulen bilden, deren Massen die den Centralkanal umschließende graue Masse bilden.

Nachdem wir uns mit den wichtigsten anatomischen Verhältnissen vertraut gemacht haben, wollen wir noch die Frage nach den Mengen der Zellen und Fasern des Gehirns und Rückenmarkes berücksichtigen, damit wir uns eine Vorstellung von der Anzahl dieser Elemente bilden können. Nach den von einander unabhängigen und übereinstimmenden Berechnungen der Professoren Meynert in Wien und Bain in Aberdeen beziffern sich die Nervenzellen bloß in der Rinde beider Großhirnhälften durchschnittlich auf 1200 Millionen, und Bain veranschlagt die Zahl allein für Nervenfasern, welche zwischen der Großhirnrinde und den Hemisphärenganglien vorkommen, auf 4800 Millionen. In dieser Berechnung sind jedoch die Nervenzellen und Nervenfasern der übrigen Abteilungen des centralen Nervensystems gar nicht enthalten, obwohl wir dieselben auf viele Hunderte von Millionen mit großer Wahrscheinlichkeit veranschlagen dürfen. Diese Zahlen sprechen sehr deutlich für den überaus komplizierten und kunstvollen Aufbau des Gehirns und Rückenmarkes. Damit im Einklang steht die an Wechselfällen so reiche Natur der Gehirnverrichtungen, die wir sogleich besprechen wollen.

Zuvor scheint es mir zweckmäßig, noch einen kurzen

Rückblick auf die anatomischen Verhältnisse zu thun. Übersehen wir nochmals behufs dessen die Tafel, da sie uns gewisse charakteristische Unterschiede in der Anordnung und Verteilung der Zellen- oder der grauen Masse zeigt. Dabei können wir wahrnehmen, daß in der Großhirnrinde die mächtigste und flächenartig ausgebreitete Anhäufung von Nervenzellen stattfindet, und daß die graue Masse der Großhirnrinde beinahe das ganze Großhirn oberflächlich umgreift, gleichsam einen Centralmantel bildend. In ähnlichem, aber viel geringerem Maßstab ist dies bei der Kleinhirnrinde der Fall. Hingegen bilden die Ganglien der Großhirn- und Kleinhirnhemisphäre Unterbrechungsmassen und die in Nervenkerne zerklüftete, dann im Rückenmark zusammenhängende centrale graue Masse die Einschaltungsmassen.

Als etwas Selbstverständliches sind dann die sämtlichen Nervenfasern des Gehirns und Rückenmarkes für die verbindenden Glieder zwischen den einzelnen Gruppen der Nervenzellen im Gehirn und Rückenmark zu betrachten.

Wir ersehen also aus der Verteilung und Anordnung der Zellen- und Fasermassen zweckmäßige Einrichtungen, welche verschiedene Stufen vom Einfachen bis zum Komplizierten durchmachen.

Die Verrichtungen.

Man hat, von dem Baue des Gehirns und Rückenmarkes ausgehend, das gesamte Nervensystem in früheren Zeiten dem Telegraphennetz eines Landes verglichen, wobei die Nerven als Drähte und die Nervenzellengruppen als Stationen anzusehen wären. Das Telegraphennetz hätte die peripherischen Endigungen der Nerven zu Endstationen und das Gehirn mit dem Rückenmark zur Centralstation.

Wir dürfen füglich diesen Vergleich annehmen, sofern er uns zu einer dürftigen Vorstellung verhelfen kann. Vom gegenwärtigen Standpunkt unserer Wissenschaft aus sehen wir die Sache ganz anders an.

Es ist ein großes wissenschaftliches Verdienst des bereits erwähnten Professors Dr. Meynert, eine fundamentale Erklärung des Gehirnbaues geschaffen zu haben und zwar durch seine Projektionstheorie oder, wie wir sie bezeichnen wollen, durch die Projektionslehre. Da uns dieselbe beim Verständnis der komplizierten Gehirnfunktionen in vorzüglicher Weise unterstützt, so wollen wir sie mit wenigen Worten erläutern.

In dem Sinne Meynerts ist die Großhirnrinde eine centrale Projektionsfläche, mit andern Worten: eine Centralfläche, auf welcher die von der Außenwelt durch die peripherischen Nerven übernommenen, in das Gehirn und Rückenmark geleiteten Eindrücke projiziert (entworfen) werden; daselbst werden die Eindrücke durch Vermittlung der Bogensysteme und der Associationssysteme in vielfacher Weise kombiniert und sie lösen beständig die mannigfaltigsten Gehirnbewegungen aus. Sämtliche peripherische Nerven des Gehirns und Rückenmarks, welche die von der Außenwelt empfangenen Eindrücke auf die Projektionsfläche übertragen, bilden gleichsam die Fühlfäden und die die Bewegungsimpulse aus dem Gehirn und Rückenmark der Muskulatur des Körpers übermittelnden, gleichsam die Fangarme der Großhirnrinde. Und so teilt denn Meynert die Nervenfasern samt und sonders in drei große Gruppen, welche der scharfsinnige Gelehrte als Projektionsglieder dreier Ordnungen bezeichnet. Das Projektionsglied erster Ordnung umfaßt alle die Großhirnrinde mit den Großhirnganglien verbindenden Nervenfasern; das Projektionsglied zweiter Ordnung schließt in sich alle zwischen den Hemisphärenganglien (Streifenhügel, Linsenkern und Sehhügel) und den Ursprungsstätten der Gehirn- und Rückenmarksnerven verlaufenden Fasern; und endlich das dritte Projektionsglied macht die sämtlichen peripherischen Nerven aus.

Nach dem Gesagten giebt es eigentlich Nerven bloß von zweifacher Funktion: 1) die als Fühlfäden bezeichneten, welche die Eindrücke von der Außenwelt in das centrale Nervensystem leiten, nämlich alle Sinnes- und Empfindungsnerven (die centripetalleitenden Bahnen); 2) die

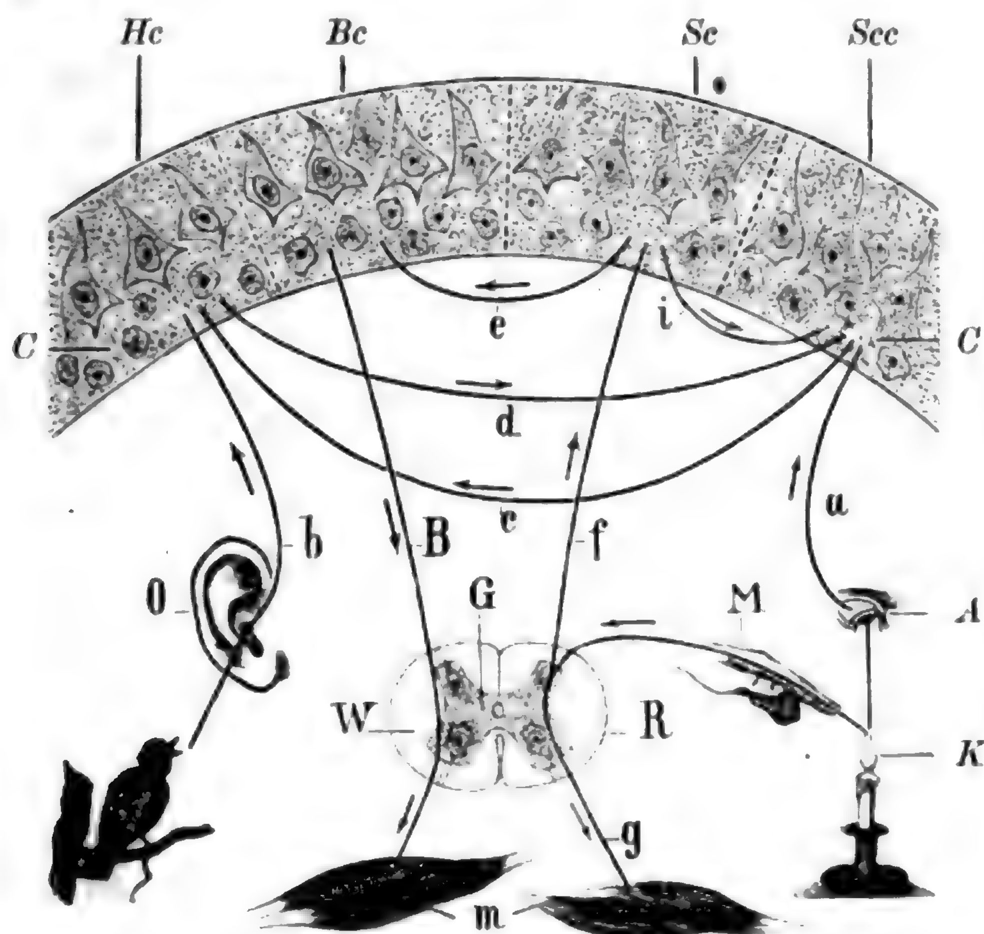
als Fangarme bezeichneten, welche die Bewegungsimpulse vom Gehirn und Rückenmark in die Körpermuskulatur leiten, nämlich die Bewegungsnerven (die centrifugalleitenden Bahnen). Die ersteren werden allgemein auch als sensible, die letzteren als motorische Nerven bezeichnet.

Desgleichen wollte man aus physiologischen Gründen die Nervenzellen der Gestalt nach in sensible und motorische einteilen. Bekanntlich giebt es vielstrahlige (multipolare, polyklone), zweistrahlige (bipolare), körnerartige und bläschenförmige Nervenzellen. Die ersteren sollen motorische, die letzteren sensible darstellen. In neuester Zeit haben jedoch mikroskopische Untersuchungen an niederen Wirbeltieren Thatsachen geliefert, welche dieser Annahme vollkommen widersprechen. Bei der Identität der betreffenden morphologischen Elemente können wir von den Wirbeltieren auf den Menschen schließen.

Auf alle Fälle bildet nicht die Gestalt der Nervenzellen, sondern die Art und Weise des Ablaufs von Erregungen im Nervensystem den wichtigsten Umstand und die Grundlage zu unseren Anschauungen. Beide vorhin unterschiedenen Nervenarten sind mit dem Großhirn, Kleinhirn, Vierhügel, verlängerten Mark und Rückenmark teilweise mittelbar, teilweise unmittelbar verbunden. Derartige Verbindungen vermitteln die im Gehirn und Rückenmark verlaufenden und als Projektionsglied erster und zweiter Ordnung bezeichneten Fasersysteme. Und zwar geben für mehrere der Bewegungsnerven die in der Vorderebene befindlichen Fasersysteme die Verbindungsnerven ab, während die Empfindungsnerven mit denen in der Hinterebene des Rückenmarkes und Gehirns zusammenhängen. Überdies treten die Bewegungsnerven mit den Empfindungsnerven in Verbindung und zwar bald in gleicher, bald in ungleicher Höhe des Rückenmarkes und in einigen Gehirnabteilungen.

Es erübrigt uns noch die funktionelle Eigenschaft der Nervenzelle in allgemeiner Weise zu charakterisieren. Daß sich diese Eigenschaft zunächst in einer spezifischen Bewegungsart äußern muß, dies ist sehr natürlich. Ebenso äußern sich die Leitungen in den Nervenbahnen als

Bewegungen eigener Art. Immerhin sind die Bewegungen beider Arten bloß molekulärer Natur, welche vornehmlich von physikalischen und chemischen Kräften abhängig sind.



Figur 2.
Schematische Darstellung der Verrichtungen des centralen und peripherischen Nervensystems. *C* Großhirnrinde oder centrale Projektionsfläche. *Scc* Sehcentrum. *Sc* Centrum für die Empfindungen des Schmerzes. *Bc* Bewegungscentrum. *Hc* Hörcentrum. *R* Rückenmark. *G* Graue Masse (Nervenzellen). *W* Weiße Masse (Nervenfasern). *f* Die den Hinterstrang darstellenden Nerven. *B* Die den Vorderseitenstrang darstellenden Nerven. *c, d, e, i* Bogenartige Fasern (Associationssystem). *A* Aug. *O* Ohr. *M* Hand. *m* Muskulatur. *K* Lichtquelle. *g* Muskel- oder Bewegungsnerven. *a* Sehnerv. *b* Hörnerv.

Nachdem wir flüchtig die allgemeinen Eigenschaften der Nervenzelle und der Nervenfasern kennen gelernt haben, werden wir uns nunmehr den Betrachtungen der Verrichtungen des Gehirns selbst widmen. Dabei beginnen wir zunächst mit den Betrachtungen der Sinnesthätigkeiten und fragen uns: in welcher Weise wir uns die Entstehung der sinnlichen Wahrnehmungen erklären können.

Die beigefügte Zeichnung (Fig. 2) wird uns zu dem Behufe eine Reihe von Anknüpfungspunkten gewähren.

Die Großhirnoberfläche, die wir als die Rinde oder centrale

Projektionsfläche bezeichneten, befindet sich an unserer Abbildung als ein bogenartiges Gebilde *(C)*; unterhalb derselben ist eine senkrechte Durchschnittsfläche des Rückenmarkes dargestellt *(R)*. Die graue Masse des Rückenmarkes *(G)* ist uns gleichfalls schon bekannt; wir haben nur hinzuzufügen, daß wir den nach unten hin gestellten — der bereits genannten Vorderebene entsprechenden — Abschnitt derselben als Vorderhörner und den in der Hinterebene gelegenen als Hinterhörner des Rückenmarkes bezeichnen. Das Auge *(A)*, Ohr *(O)* und die Hand *(M)* mögen uns drei der Sinne vorstellen. Die in unserer Zeichnung abgebildete Kerze *(K)* soll uns beispielsweise eine Lichtquelle andeuten, welche in doppelter Weise wirken kann: 1) können sich die Lichtstrahlen in das Auge fortpflanzen *(a)* und eine Erregung der Sehnervenfasern verursachen; 2) kann die strahlende Wärme, z. B. beim Verbrennen, die Endigungen der Empfindungsnerven unserer Haut erregen. Im ersteren Falle wird eine Quelle für die Wahrnehmungen des Gesichtssinnes, im letzteren für die Hautsinne geschaffen.

Es kann also der Fall eintreten, daß die Endigungen der Sehnerven (die Netzhaut im Hintergrunde des Auges) *(A)* durch die Lichtstrahlen gereizt werden; der Reiz wird durch die Sehnervenfasern *(a)* in die Nervenzellen der Projektionsfläche *(C)* übertragen und daselbst bestimmte Erregungszustände, d. h. die Empfindung des Gesichts verursachen. Von der Art und Weise des Reizes hängt auch die Natur der Gesichtsempfindung ab. Der Reiz selbst entsteht durch die Berührung eines Punktes oder eines zelligen Elements in der Netzhaut seitens des Lichtes. Ist diese Berührung von solcher Intensität, daß der Reiz genug stark und anhaltend wirkt, um in den centralen Endorganen des Gesichtsnerven projiziert zu werden, so entsteht eine bestimmte Empfindung, deren wir bewußt werden. Der geringste Grad des Lichtreizes verursacht in uns die Empfindung des Hellen und des Dunkeln. Je nach der Anzahl der gereizten Punkte in der Netzhaut — d. h. je nach der Anzahl der Lichtstrahlen — entsteht auch eine mehr oder weniger ausgebreitete Erregung einer größeren und minderen Zahl von Nervenzellen in der centralen Projektionsfläche. Während aber die in den Seh-

nervenendigungen getrennt entstandenen Reize als solche der Projektionsfläche zugeführt werden, vereinigen sie sich in der letzteren. Nur auf diese Weise können wir uns die Mannigfaltigkeit der Gesichtsempfindungen erklären. Die Stellen der Projektionsfläche, wo die Gesichtseindrücke projiziert werden, nennen wir Sehcentren *(Scc)*.

Ein zweiter Fall, der sich mit der Lichtquelle ereignen kann, wäre der, wo eine Erregung der Hautnerven durch das Verbrennen der Oberhaut (Epidermis) geschieht. Die Leitung derartiger Erregung wird durch die an unserer Abbildung von der Hand *(M)* ausgehende Linie übernommen. Verfolgt man diese Linie bis in das Rückenmark *(R)*, so bemerkt man, daß sie an einer Stelle mit zwei entgegengesetzten Linien zusammentrifft, wodurch zwei Möglichkeiten denkbar sind. Entweder wird der Reiz, vermöge seiner Intensität, durch Nervenfasern des Hinterstranges in die Großhirnrinde geleitet *(f)*, wo dann die Empfindung des Schmerzes im Schmerzcentrum *(Sc)* zu stande kommt, oder es wird der Reiz auf Muskel- oder Bewegungsnerven *(g)* unmittelbar übertragen, wodurch eine Muskelbewegung bedingt wird. Im ersteren Falle entsteht eine bewußte Empfindung des Schmerzes und im letzteren eine rückwirkende (reflektorische) Bewegung. Die infolge zum Bewußtsein gelangender Empfindungen entstandenen Bewegungen dienen stets dem Willen und heißen selbstbewußte Bewegungen. Hingegen bilden die reflektorischen die unwillkürlichen Bewegungen. Jene hängen durchwegs von der centralen Projektionsfläche (Großhirnrinde), diese von den unterhalb derselben befindlichen Gehirn- und Rückenmarksabschnitten ab.

Ähnlich wie die Gesichts- und Tastorgane verhalten sich auch die Gehör-, Geruch- und Geschmacksorgane.

Die durch die Sinneseindrücke in der Großhirnrinde (Projektionsfläche) hervorgerufenen Erregungs- oder Bewegungszustände werden mit Hilfe der bogenförmigen Fasersysteme (Associationssysteme) in mannigfaltigster Weise untereinander verbunden. Diese Fasern sind an unserer Abbildung (Fig. 2) mit den Buchstaben *c, d, e, i* bezeichnet und die ihnen beigefügten Pfeile geben die Richtung der Leitungen an.

Untersuchen wir nun die Verhältnisse mit Unterstützung einiger Beispiele.

Durch den Einfall einer größeren Anzahl von Lichtstrahlen in unsere Augen *(A)* kommen die Sehnervenendigungen in Erregung, und da sich die Erregungszustände mittelst der Sehnervenfasern *(a)* bis in die Sehcentren der Großhirnrinde fortpflanzen, so wird in den mit Fasern zusammenhängenden Zellen gleichfalls eine Erregung hervorgebracht. Die Folge davon ist, daß beispielsweise das Bild eines Vogels im Sehcentrum *(S)* projiziert wird. Die Haupteigenschaften des Bildes bestehen in der Größe oder räumlichen Ausdehnung und in der Färbung des Vogels. Eine zweite Art von Erregungszuständen kann entstehen durch den Gesang des Vogels, indem die gereizten Sehnervenendigungen die Erregungen auf dem Wege der Hörfasern *(b)* dem Hörcentrum *(Hc)* der Projektionsfläche übermitteln und dann bestimmte Gehörempfindung (den Gesang des Vogels) verursachen. Endlich vermag der Vogel mit seinem Schnabel unsere Hautnervenendigungen an irgend einer Körperstelle (Tastsinn) derart zu erregen, daß durch Vermittlung der sensiblen Hinterstrangsfasern *(f)* die Erregungszustände auf die Großhirnrinde übertragen werden und im Schmerzcentrum *(Sc)* das Gefühl des Schmerzes hervorrufen.

Das angeführte Beispiel zeigt uns drei verschiedene Thatsachen: a) das Bild, b) den Gesang des Vogels und c) den durch den Schnabel in uns verursachten Schmerz. Analysieren wir etwas eingehender die Thatsachen; zunächst was das Bild anbelangt. Wie bereits erwähnt, besitzt dasselbe zwei Kardinaleigenschaften, die Größe und die Färbung des Vogels. Es frägt sich nun, wie wir uns die Entstehung beider Eigenschaften vorzustellen haben?

Wir wissen, daß jeder Punkt, der in der Netzhaut (Sehnervenenden) von einem in das Auge eingedrungenen und gebrochenen Lichtstrahl getroffen wird, sofort Erregung einer Zelle in einem Sehcentrum hervorruft und es ist leicht einzusehen, daß bei einer großen Menge von erregten Sehzellen intensive Erregungszustände auf dem Wege der früher schon genannten Protoplasmanetze mit einander vereinigt werden, was einer

einheitlichen Empfindung, diesfalls von den Umrissen des Vogels entspricht. Diesen Vorgang können wir nicht anders auffassen, als daß wir die Projektion des Vogels im Sehcentrum für ein Element der zahllosen Sinneswahrnehmungen bezeichnen. Ein jedes derartiges Element ist durch eine Zellengruppe im Sehcentrum vertreten. Soll nun eine ganze Reihe von Elementen (Bildern oder Vorstellungen) im Gehirn zum Bewußtsein gelangen, so müssen sich die Erregungszustände von einer Zellengruppe auf eine andere sehr rasch fortpflanzen. Für diese Vorstellungsweise sprechen außer den wissenschaftlichen Erfahrungen auch ganz allgemeine des täglichen Lebens. Jedermann weiß, daß wir stets nur einzelne Gegenstände mit unsern Augen betrachten können; das rührt daher, weil wir den Reiz auf die Sehnervenendigungen längere Zeit hindurch einwirken lassen müssen, um intensive Erregungszustände in einer Zellengruppe zu erzeugen, deren Wirkung dann in der Schärfe und Deutlichkeit irgend eines Bildes in unserem Bewußtsein sich äußert. Allerdings giebt es viele Menschen, deren Augen eine große Übung haben, mehrere Bilder gleichzeitig zu percipieren, aber dennoch niemals mit der Deutlichkeit, als wenn sie ihre Augen bloß auf einen von den percipierten Gegenständen gerichtet haben; der Zeiteinheit kann immer nur ein Element, ein Bild entsprechen. Von der Lebhaftigkeit der Erregungszustände in einer bestimmten Zellengruppe hängt auch eine intensivere und mehr ausgebreitete Miterregung anderer Zellengruppen, d. h. anderer Elemente ab. Durch die vielfachen Wiederholungen solcher Vorgänge entstehen nach und nach die zahlreichen Bilder in den Sehcentren. Waren die Wirkungen nachhaltig, so sind auch die Bilder stärker eingeprägt; mit anderen Worten, wir erinnern uns der Bilder unter solchen Umständen länger und lebhafter. Die in den Sehnervenfasern zahllos erfolgten Leitungen bedingen auch ihre Raschheit und Energie in den Leitungsbahnen; daher geht auch das Einprägen der Bilder im kindlichen Alter viel schwieriger vor sich, als bei gereiften Menschen. Und eben deshalb, weil der Mensch in seiner Jugend längere Zeit hindurch die Reize auf seine Sehnervenendigungen einwirken läßt, sind seine diesbezüglichen

Erinnerungen lebhafter und dauerhafter. Hingegen ist die Erinnerungsfähigkeit bei dem im Greisenalter stehenden Menschen eine minimale. Es hängt dies von mehreren Umständen ab. Erstens könnten sämtliche Sehcentren von früheren Zeiten her besetzt und aus dem Grund für neue Erregungszustände unempfindlich geworden sein. Zweitens könnte die Schuld daran liegen, daß im Bereiche der Leitungsbahnen, der Erregungscentren krankhafte Zustände oder gar der Schwund der nervösen Substanz und Abnahme der Nervenkräfte eintreten.

Ehe wir indessen in unserer Erläuterung fortfahren, dürfte die Voraussendung der durch Experimente und Beobachtungen an Kranken gewonnenen Thatsachen zweckmäßig erscheinen.

Zu dem Behufe wollen wir die wichtigsten von ihnen in kurze Sätze zusammenfassen.

Bei der Messung der Geschwindigkeit, mit welcher sich die Nervenkraft in den Leitungsbahnen fortpflanzt, ergaben sich 80—90 Fuß in der Sekunde.

Bei gekreuzten Verhältnissen geschieht der Fortgang der Nervenkraft viel schwieriger als auf derselben Seite des Körpers (vergl. die Tafel bei *Pkr*).

Die Leitung durch das Fasernetz der grauen Masse stößt auf Widerstände, indem sie nach Helmholtz 12 mal so viel Zeit wie in der weißen Masse beansprucht.

Jeder Reiz muß eine gewisse Zeit lang auf die Nervenendigungen einwirken, um den Gefühlszustand zum Bewußtsein zu bringen.

Die Reflexthätigkeit, d. h. wo auf einen Reiz ohne Dazwischenkunft des Bewußtseins oder des Willens eine Bewegung erfolgt, braucht $^1/_{30}$ bis $^1/_{10}$ Sekunde. Außerdem nimmt die Reflexthätigkeit viel mehr Zeit in Anspruch, wenn der Reiz auf der einen Seite und die Bewegung auf der andern Seite des Körpers entstehen.

Die Zeit zwischen einer Sinneswahrnehmung und einer Willensäußerung wurde gleichfalls gemessen, und zwar unter Berücksichtigung zweierlei Umstände. Erstens wurde der Mensch darüber unterrichtet, an welcher Körperstelle er einen Eindruck erhalten wird, und welche Bewegung er auszuführen hat. Zwei-

tens wußte der Mensch nicht, an welcher Körperstelle er berührt wird und welche Bewegung er machen sollte; im letzteren Falle mußte er eine Handlung der Überlegung (des Urteils) ausführen. Der durch die zweierlei Umstände bewirkte Zeitunterschied beträgt $^1/_4$ Sekunde.

In einem andern Falle der Zeitbemessung werden zwei Menschen durch einen Schirm getrennt; der eine muß eine Silbe aussprechen, der andere möglichst schnell dieselbe nachsagen. War die Silbe verabredet, so verlief $^1/_6$ bis $^1/_4$ Sekunde bis zur Wiederholung der Silbe; war hingegen die Silbe nicht verabredet, so verlief $^1/_{12}$ einer Sekunde mehr.

Das Ritter'sche Gesetz: Nach Durchschneidung sterben die centrifugalleitenden Bahnen (motorische Nerven) früher vom Centralorgan ab; die centripetalleitenden Bahnen (sensible Nerven) sterben nach ihrer Durchschneidung zunächst im peripherischen Stück ab. Dieses Gesetz liefert uns den Beweis dafür, daß die Reizquelle für die Bewegungsnerven im Centralorgan (Ursprungsstätten) und für die Empfindungsnerven in den peripherischen Endigungen liege.

Tiere, bei denen die Leitung durch die graue Masse auf experimentellem Wege beseitigt worden war, besaßen nur taktile und thermische Empfindungen, während die Schmerzgefühle auch bei vorhandenen Reizen (Verbrennung) ausblieben.

Die thermischen (Wärme und Kälte) Empfindungen haben cirkumskripte Reizquellen in der Körperhaut.

Die Sehcentren, Hörcentren, Schmerzcentren sind in verschiedenen Abschnitten der Großhirnrinde zerstreut, wie dies durch die Vivisektionen und klinische Beobachtungen dargethan wurde.

Das Sprachcentrum befindet sich nach den pathologisch-anatomischen Forschungen in der Reil'schen Insel (in der Nachbarschaft der Sylvischen Grube).

Die Centren für die bewußten Bewegungen der Extremitätenmuskulatur sind in dem Gebiet der vorderen Teile des Großhirns enthalten.

Kehren wir jetzt zu unserem Beispiel zurück; und wenn wir die diesbezüglichen Umstände, wie die Zeitfolge bei der

Leitung, die große Anzahl von Großhirnzellen, die Entdeckung der Sinnescentren in der Projektionsfläche durch die experimentellen und klinischen Beobachtungen und die anatomische Ausbreitung der Sehnervenfasern im Hemisphärenmark (vergl. die Tafel an den entsprechenden Stellen) mit dem, was wir über unser Beispiel vorgebracht, vergleichen, so dürfte die Gehirnfunktion nach dieser Richtung hin so ziemlich verständlich erscheinen.

Ungeachtet dessen bleiben uns noch einige Lücken zur Ausfüllung übrig. Dieselben beziehen sich hauptsächlich auf zwei Fragen. Wie kommt es — so müssen wir uns fragen — daß die verhältnismäßig geringe Menge von Sehfasern den so massenhaft in unserem Gedächtnis aufgespeicherten Bildern von Gegenständen vorstehen kann? Darauf haben wir nur eine Antwort: Jede der Sehfasern tritt mit mehreren Zellen in Verbindung, so daß also die Menge der Nervenzellen entscheidend wirkt, indem die im Laufe des Lebens zahlreich erfolgten Sinneseindrücke immer mehr und mehr sich ausbreiten und dadurch beständig neue Zellengruppen in den Kreis der Thätigkeit einbeziehen; freilich nur soweit, als Zellengruppen in den Sehcentren vorkommen. Demnach wird es uns leicht begreiflich, daß durch die allmähliche Besetzung der Sehzellen im hohen Alter keine Grundlage mehr für neue Elemente des Sehvermögens gebildet werden kann. Dazu kommt noch der wichtige Umstand, daß nämlich ein großer Teil der projizierten Bilder in den Sehcentren nur sehr kurze Zeit in der Erinnerung verbleibt, und daß bei Menschen im Greisenalter infolge der Nervenkraftabnahme überhaupt die Projektionen bloß von vorübergehender Natur sind.

Viel schwieriger ist die Beantwortung der zweiten Frage, über Entstehung der Farbenempfindungen. Man hat früher angenommen, daß einer jeden Farbe bestimmte Sehfasern entsprechen würden. Diese Annahme wurde jedoch hinfällig, seitdem der Sehpurpur und dessen Verbrauch in gewissen Abschnitten der Netzhaut (Sehnervendigung) experimentell erkannt worden sind. Durch diese wichtige Erkenntnis sind wir genötigt, den Farbensinn vornehmlich mit chemischen Prozessen in Zusammen-

hang zu bringen, und wir sagen, daß unser Sehvermögen mit physikalisch-chemischen Vorgängen in unzertrennlicher Verbindung steht.

Als zweite Thatsache haben wir bei dem von uns aufgestellten Beispiel den Gesang des Vogels angeführt. Es wird genügen, wenn wir einen kurzen Blick auf unsere Abbildung (Fig. 2) werfen. Der Vogel erschüttert zunächst die Luft durch seinen Gesang und es entstehen daraufhin Schwingungen der Luftmoleküle, welche in der Gestalt von wellenförmigen Bewegungen das Trommelfell des Ohres *(O)* in eine gewisse Mitbewegung versetzen und so die Schallwellen erzeugen. Von den letzteren werden die Hörfaserenden im inneren Abschnitt des Ohres erregt, worauf sich die Erregungszustände mittelst der Hörfasern *(b)* bis in die Zellen eines Hörcentrums *(Hc)* der Hirnrinde fortpflanzen. Die Vorgänge im Hörcentrum sind denen in den Sehcentren sehr ähnlich, indem auch hier die Projektion der einzelnen Schallwellen in Zellengruppen zustande kommt und diese Projektion in einer intensiven Zellenerregung gipfelt, die sich nach der Verschiedenheit der Reizquelle auch ganz anders als das Sehen äußern muß, nämlich als die Empfindung des Tones. Die einzelnen Töne bilden bei dem Gehörsinn einzelne Elemente, die gleichfalls je einer Zeiteinheit entsprechen und durch die Ausbreitung der Erregungszustände auf viele Zellengruppen eine einheitliche Gehörempfindung, Geräusch, Gesang oder Musik bedingen.

Es liegt uns ganz fern, auf die Einzelheiten der Gehörempfindungen einzugehen.

Die dritte Wahrnehmung wurde als Schmerz bezeichnet, den wir bereits auf S. 19 hinlänglich erläutert haben.

Aus dem angenommenen Beispiel ergeben sich also drei Wahrnehmungen: 1) das Bild, 2) der Gesang des Vogels und 3) der durch dessen Schnabel in uns verursachte Schmerz. Wir wollen nun diese drei Wahrnehmungen etwas eingehender prüfen, damit wir zu einem genaueren Verständnis derselben gelangen; zunächst bezüglich der Entstehung des Bildes. An demselben haben wir zwei von einander ganz verschiedene Eigenschaften: die Größe und die Färbung des Vogels unterschieden.

Wir wissen bereits, daß jeder Punkt, der in der Netzhaut von einem in das Auge einfallenden und gebrochenen Lichtstrahl getroffen wird, irgend eine Sehfaser in Erregung bringt, und daß die Erregung von da aus in die Nervenzellen eines der Sehcentren fortgeleitet wird. Desgleichen wissen wir, daß in die offenen Augen bei Tageszeit fortwährend Strahlen einfallen, von denen ein großer Teil verloren geht durch Absorption, so daß nur ein Bruchteil davon bei der Perception in Verwendung kommt. Die Erregungszustände einzelner Sehfasern können naturgemäß bloß einzelnen Sehzellen entsprechen. Dabei bleiben die Erregungszustände der Sehzellen nicht wie in den Sehfasern isoliert, denn es kommt stets zu einer Vereinigung oder Summierung derselben. Die die Vereinigung vermittelnden Elemente werden hergestellt von den durch mikroskopische Untersuchungen in der grauen Substanz entdeckten Protoplasmanetzen, welche aus der überaus feinen Verzweigung der seitlichen Zellenfortsätze hervorgehen. Halten wir an dem eben Gesagten fest, so wird es uns gar nicht schwierig, wenn wir in einer bestimmten Anzahl erregter Sehzellen — die durch ihre Erregungszustände außerdem und gleichzeitig auch räumlich im Sehcentrum abgegrenzt sein müssen — die Vorstellung von dem Raumumfang des Vogels finden wollen. Und die Vorstellung vom Raume überhaupt? Wie sollen wir dieselbe aus den Gehirnbewegungen erklären? Denken wir uns eine Fläche, auf der sehr große Mengen von dicht gedrängten Zellen vorkommen, so ist es klar, daß, wenn beispielsweise ein Viereck in die Nervenzellen projiziert worden ist, sämtliche innerhalb der Erregungsstätten befindliche Zellen im Ruhezustande verbleiben und dieser Ruhezustand gelangt zum Bewußtsein im Zusammenhang mit spezifisches Gepräge an sich tragenden und in bestimmter Weise verteilten Zellenerregungen als ein von vier Seiten begrenzter Raum. Demnach ist unsere Vorstellung vom Raume etwas Relatives, d. h. ein Begleit- oder Folgezustand bestimmter Zellenerregungen oder Empfindungen. Ein unbegrenzter und unendlicher Raum kann bloß sprachlich (durch Wort) oder mathematisch ausgedrückt, nicht aber bewußt vorgestellt werden.

Wir gehen nicht zu weit, wenn wir die bildliche Vorstel-

lung irgend eines Gegenstandes als ein Element unseres Sehvermögens bezeichnen. Soll aber eine Reihe von Bildern im Gehirn zum Vorschein kommen, so müssen Erregungszustände einer Zellengruppe auf viele andere übertragen werden. Je intensiver die Erregungen, desto anhaltender und umfangreicher die Wirkungen, d. h. desto schärfer und dauerhafter die Einprägung der Bilder. Durch die vielfachen Wiederholungen ähnlicher Vorgänge entstehen nach und nach die zahlreichen Bilder in unserem Gedächtnis. Hieraus erklärt sich auch der Umstand, daß schließlich eine große Gewandtheit in der Funktion bei den Leitungsbahnen und Zellengruppen zu stande kommt. Dies ist auch der Grund, weshalb bei Kindern die Entwickelung der Gesichtsvorstellungen stets mit mehr oder weniger Schwierigkeiten verbunden ist.

Jedermann vermag an sich selbst die Beobachtung zu machen, daß wir immer nur einzelne Gegenstände mit unseren Augen aufmerksam betrachten können; das rührt daher, weil wir den Reiz auf die Sehnervenendigungen eine merkliche Zeit einwirken lassen müssen, um ein deutliches Bild von dem betrachteten Gegenstand zu erhalten. Und eben deshalb, weil der Mensch, zumal in seiner frühesten Jugend, öfters und längere Zeit hindurch dieselben Reize (z. B. beim Memorieren) in seinen Sehnervenendigungen empfängt, sind auch die daraus hervorgegangenen Erinnerungen lebhafter und dauerhafter. Dagegen ist nicht bloß die Erinnerung, sondern überhaupt auch die Perceptionsfähigkeit bei Menschen im Greisenalter sehr bedeutend vermindert. Es kann dies von mehreren Umständen abhängen. Erstens können sämtliche Sehcentren seit Jahren mit bestimmten Vorstellungen behaftet sein. Zweitens können krankhafte Zustände in den Leitungsbahnen, in den Zellen oder gar Schwund (Atrophie) der Nervensubstanz und damit Abnahme der Nervenkräfte eintreten.

Die vorgetragenen Ansichten dürften ziemlich verständlich erscheinen, wenn man die Zeitfolge der Leitungen, die ungeheuren Mengen von Nervenzellen in der Großhirnrinde, die Entdeckung der Sehcentren in bestimmten Territorien der Projektionsfläche durch experimentelle Beobachtungen und endlich

die anatomische Ausbreitung der Sehfasern im Hemisphärenmark mit unserem Beispiel vergleicht.

Schwieriger gestaltet sich die Beantwortung der Frage, wie kommt es, daß die verhältnißmäßig geringe Anzahl der Sehnervenfasern so verschiedene Erregungszustände in dem Sehcentrum verursachen. Offenbar liegt dies, wie schon gesagt, in der richtigen Erregung der verschiedenen Zellengruppen.

In ähnlicher Weise, wie wir es soeben mit dem Gesichtssinn gethan, könnten wir die übrigen Sinnesorgane in ihrer Bethätigung erläutern; allein das Vorgeführte kann wohl ohne große Schwierigkeiten in allen möglichen Fällen analog angewendet werden. Es ist ja selbstverständlich, daß sich die Unterschiede in der Wirksamkeit der Sinnesorgane aus der Verschiedenheit der Reizquellen und des Baues der Sinnesorgane ergeben müssen; denn es ist nicht anders denkbar, als daß die Schallwellen, Lichtstrahlen vollkommen verschiedene Empfindungen verursachen, und ebenso verschieden müssen auch alle durch chemische, mechanische und thermische Reize hervorgerufenen Empfindungen bleiben. Vor kurzer Zeit wurden sogar durch Experimente die Nerven für die Kälte- und Wärmeempfindungen an verschiedenen, wohl abgegrenzten Hautstellen entdeckt.

Bevor aber die Kenntnis der Detailverhältnisse erzielt werden konnte, mußte der Nachweis allgemeiner Gesetze vorausgehen. Von diesen haben wir das Bell'sche Gesetz bereits erwähnt. Demselben schließt sich der Bedeutung nach das Ritter'sche Gesetz an, welches wir gleichfalls kennen gelernt haben. Allein das Ritter'sche Gesetz macht uns überdies mit einer Thatsache bekannt, welche bei der Erkenntnis der Nervennatur schwerwiegend ist. Durch die zweifache Richtung nämlich, in welcher das Absterben der durchschnittenen peripherischen Nerven erfolgt, haben wir eine funktionelle Ernährungsweise der Axenfasern kennen gelernt.

Nicht so genau konnten hingegen die Bogensysteme in ihrem Zusammenhange mit den Zellen der Großhirnrinde bislang festgestellt werden. Weder die mikroskopischen Untersuchungen, noch die Experimente vermochten den vollgültigen Beweis für einen derartigen Zusammenhang zu erbringen. Da-

her stützt sich unsere Wissenschaft diesfalls auf einzelne physiologische und klinische Erfahrungen. Ungeachtet dessen sprechen zahlreiche anatomische und physiologische Umstände für die Richtigkeit der Auffassung von der Funktion der Bogensysteme als Associationsapparat.

Wir wenden uns also zu der Besprechung des Associationsapparates und wollen die Sinneswahrnehmungen in ihren Wechselbeziehungen kennen lernen.

Das vorhin besprochene Beispiel vom Vogel zeigt uns, daß dreierlei Sinneswahrnehmungen durch einen und denselben Gegenstand in uns erzeugt werden können. Und das Wort «Vogel» giebt ferner davon Zeugnis, daß wir die Residuen von mehreren Sinnesorganen mit einander verbinden und dies auch durch eine zusammengesetzte Vorstellung phonetisch zum Ausdruck bringen können. Eine derartige Verbindung wird, wie gesagt, durch die bogenförmigen Fasersysteme im Hemisphärenmark vermittelt; wir meinen die Associationssysteme, welche wir anatomisch bereits kennen gelernt haben. Professor Meynert erklärt die Funktionen dieser Systeme folgendermaßen. Nehmen wir an, wir hören im Walde den Gesang eines Vogels, den wir zwar nicht sehen, aber mindestens einmal gesehen haben, von dem wir also auch eine Gesichtswahrnehmung aus früherer Zeit besitzen; sofort verbinden wir die Gehörprojektion mit der Gesichtsprojektion, wodurch wir eine zusammengesetzte Vorstellung in unserer Erinnerung erwecken, nämlich den Vogel. Wir sagen beispielsweise: «die Nachtigall singt im Walde». Hört jemand denselben Gesang, ohne die Nachtigall je gesehen zu haben, so wird er bloß sagen können: «ein Vogel singt im Walde», weiter nichts. Wie sollen wir nun die Sache erklären? Die gleichzeitig erfolgten Sinneswahrnehmungen vom Bild und Gesang des Vogels riefen in den die betreffenden Zellengruppen des Sehcentrums *(Sec)* und Hörcentrums *(Hc)* verbindenden Associationsfasern *(c* und *d)* Erregungszustände wach, welche jedes Mal, wenn die Zellengruppen der entsprechenden Projektionscentren durch ein Sinnesorgan erregt wurden, denselben Effekt wie früher hervorrufen, vorausgesetzt daß dieselben Umstände wie damals obwalten. Denken wir uns den Fall er-

weitert, indem wir annehmen, die Nachtigall hätte bei früherer Gelegenheit uns einen Schmerz durch das Zwicken mit dem Schnabel verursacht, und wir würden zufälligerweise zu einer Zeit (in finsterer Nacht), wo weder der Gesang noch das Bild der Nachtigall zu unserm Bewußtsein gelangen konnten, uns eines in derselben Weise entstandenen Schmerzes bewußt, so werden die Associationsfasern (bei *i*), welche bei der ersten Gelegenheit den Schmerz mit dem Bilde der Nachtigall associerten, dasselbe wiederholen.

Unsere Abbildung führt ein Associationssystem *(e)* auf, welches wiederum das Schmerzcentrum mit dem Centrum der selbstbewußten Bewegungen *(Bc)* associert. Da von diesem Centrum aus centrifugalleitende Bahnen *(B)* ihren Weg durch das Rückenmark *(R)* in die Skelettmuskulatur *(w)* nehmen, so entsteht als Schlußeffekt von allen den genannten Gehirnbewegungen eine Körperbewegung, z. B. die Entfernung der Hand.

Wir ersehen hieraus, daß jedes Sinnesorgan zufolge seiner Thätigkeit eine ganze Kette von Vorgängen im centralen und peripherischen Nervensystem erzeugen kann, deren Umsichgreifen von der Summe der in Miterregung versetzten Associationssysteme und damit im Zusammenhange stehenden Territorien der Projektionsfläche u. s. f. abhängig ist.

Durch ähnliches Verfahren können wir uns die kompliziertesten Vorgänge in unserem Gehirnmechanismus erklären.

Wir sind nunmehr zu dem Gebiet gelangt, das uns die größten Schwierigkeiten bereitet, d. h. bei der Besprechung der Gehirnfunktionen im Zusammenhange mit den geistigen.

«Es giebt — sagt Professor Bain — zwei sehr verschiedene Naturerscheinungen: die eine nennen wir Bewußtsein oder Geist, die andere Materie und materielle Anordnung; beide sind mit einander aufs innigste verbunden.

Wir befinden uns in folgender eigentümlicher Lage: geistige und körperliche Thatsachen stehen zu einander im schroffsten Gegensatz; sie lassen sich nicht mit einander vergleichen, sie haben nichts mit einander gemein als die allgemeinsten aller

Eigenschaften — Grad und Zeitfolge; wenn die einen uns beschäftigen, müssen wir alles vergessen, was die andern auszeichnet.»

Um aus der eigentümlichen Lage herauszukommen, stellte Bain die «Auffassung des Zusammenhanges als korrespondenten Ablauf oder Parallelismus der beiderseitigen Erscheinungen» auf.

Es ist freilich nicht zu leugnen, daß diese Auffassung Bains so manche von den zahlreichen Schwierigkeiten beseitigt; allein wenn man die Sache von verschiedenen Gesichtspunkten eingehender besieht, so kommt man sehr bald zu der Einsicht, daß wir dadurch keineswegs ein völliges und klares Verständnis erzielen können. Denn wie es unverständlich bleibt, daß die Materie aus dem Geist oder der Geist aus der Materie hervorgeht, ebenso bleibt es unverständlich, daß beide Naturerscheinungen seit jeher und unter allen Umständen durch parallelen Ablauf zum Ausdruck kommen sollten. Auf diese Weise kommen wir aus dem alten Dilemma niemals heraus.

Prüfen wir indessen den Sachverhalt mit Hilfe der Meynert'schen Projektionslehre, um zu erfahren, ob wir den Parallelismus Bains benötigen, wenn wir den Versuch anstellen, die geistigen Funktionen des Gehirns einigermaßen zu erklären.

Man nimmt allgemein an, daß der Geist dreierlei Funktionen erfülle: 1) Gefühl (mit Einschluß der Gemütsbewegungen), 2) Wille und 3) Denken oder Verstand.

Bevor wir an die weitere Erläuterung unseres Gegenstandes herantreten, dürfte für uns interessant sein zu erfahren, mit welchen Teilen des menschlichen Körpers die Seele in Beziehungen gebracht worden ist. So verlegten den Sitz der Seele: Empedokles ins Blut, die Stoiker ins Herz, Diogenes, Parmenides und van Helmont in die Herzgrube, Straton zwischen die Augenbrauen, Descartes in die Zirbel, Boerhave in die Marksubstanz, Sömmering in die Hirnhöhlen als vermeintlichen Dunst (Pneuma), Lancisi und andere in den Balken des Gehirns, von Haller und Wrisberg in die Brücke, Willis in den Streifenhügel und Plattner in den Vierhügel des Gehirns.

Weist schon hinlänglich die Verschiedenheit der Meinungen bei den eben angeführten Denkern auf die großen Schwierigkeiten hin, welche uns bei der Verknüpfung des Seelensitzes mit bestimmten Vorurteilen entgegentreten, um wie vieles mehr wird dies der Fall, wenn wir den Bau des ganzen Nervensystems und dessen Verrichtungen in Betracht ziehen. Darnach werden wir zu der Annahme genötigt, die verschiedenen geistigen Funktionen in Zusammenhang mit den höchst komplizierten, jedoch nach gewisser Gesetzmäßigkeit sich entwickelnden und gleichsam abspielenden Funktionen unseres Gehirnmechanismus zu bringen. Ging ja aus der vorhin erfolgten Besprechung der Sinneswahrnehmungen hervor, daß die Sinneseindrücke, welche zu unserer Kenntnis als bestimmte Gehirnbewegungen gelangen, den Inhalt der Empfindungen oder Gefühle bilden. Ferner, daß durch die Fähigkeit der Reproduktion oder Wiederholung derselben unter zahlreichst komplizierten Fällen das Gedächtnis zum Ausdruck kommt. In richtiger Schlußfolgerung repräsentieren sodann die Empfindungen in ihren mannigfaltigsten Erscheinungen als eigenartige und sich wiederholende Gehirnbewegungen die Vorstellungs- und die Gedächtnisgabe eines Individuums. Freilich ist dies eine Voraussetzung, der man beipflichten oder auch entgegentreten kann. Denn man könnte — wie es oftmals geschieht — ebenso gut behaupten, daß die physiologischen Vorgänge im Nervensystem Begleiterscheinungen wären, welche erst auf die geistigen Funktionen hin erfolgen; es ist gar nicht recht gut einzusehen, daß die Nervenzellen empfinden könnten, das Gehirn denken oder wollen sollte. Zugestanden, daß für die letzteren Annahmen keinerlei bestimmte und ohne weiteres begreifliche Beweise vorliegen, können wir dennoch, namentlich durch das eingehende Studium der Sinnesthätigkeiten, gleichsam auf die Spuren des sich in Gehirnbewegungen äußernden Geistes kommen. Wollte man auch nicht die Tragweite der Sinneswahrnehmungen in dem von uns vorgeführten Maße gelten lassen, so bleibt immer noch die Wirksamkeit der Associationssysteme als bedeutsamer Beweis für den innigsten Zusammenhang derselben mit den Vernunftoperationen übrig. Unter dem Einfluß der Associationsfasern haben wir durch das oben an-

geführte Beispiel die Möglichkeit der Entstehung von Schlußfolgerungen oder des Urteils kennen gelernt. Mit dem einen Beispiel können wir uns an dieser Stelle begnügen, weil es uns durchaus leicht wird, Tausende von ähnlichen Beispielen auf die Weise zu erklären. Oder darf etwa die als physiologischer Vorgang im Gehirn erkannte Schlußfolgerung nicht dem selbst unter den kompliziertesten Verhältnissen gebildeten Urteil gleichgestellt werden? Was dieser Meinung widerstrebt, das beruht auf der anerzogenen, in uns festgesetzten Vorstellung von einem selbständigen Geist und Materie. Ferner werden wir an solcher Denkungsweise verhindert, indem wir die Unmöglichkeit selbsteigener Kontrolle über die mit ungeheurer Raschheit und Mannigfaltigkeit sich entwickelnden geistigen Funktionen von vornherein einsehen müssen. Und dennoch kann in keinem andern Fall die Entwickelung der geistigen Eigenschaften im Zusammenhang mit der des centralen Nervensystems so eingehend wie bei dem Menschen während seiner ersten Lebensperiode verfolgt werden.

Zu diesem Behufe wollen wir sehr kurz die wichtigsten von den einschlägigen Verhältnissen in Betracht ziehen. Der Säugling erscheint uns am Anfang seines Lebens zunächst mit zahlreichen, unregelmäßigen und unzweckmäßigen Bewegungen. Von diesen Bewegungen sind diejenigen am lebhaftesten und deshalb auch unseren Beobachtungen am ehesten zugänglich, deren Ausführung von den seitens der atmosphärischen Luft, Wärme, Licht ergriffenen Körperteilen besorgt werden, wie Hände, Kopf-, Augenbewegungen u. s. w. Sie gehören sämtlich zu den bereits unterschiedenen rückwirkenden oder Reflexbewegungen, welche wiederum — wie wir wissen — in der Weise entstehen, daß die Erregungszustände von den centripetalen Leitungsbahnen (sensiblen und Sinnesnerven) unmittelbar und ohne Mitwirkung des Großhirns, d. h. ohne zum Bewußtsein zu gelangen, auf die centrifugalleitenden Bahnen (Bewegungsnerven) in die Muskulatur fortgeleitet werden, um eine entsprechende Bewegung zu verursachen. Manche Menschen können allerdings einzelne oder auch größere Gruppen von Reflexbewegungen infolge intensiver und lang anhaltender Übung mit dem Charakter der be-

wußten Bewegungen ausstatten, indem sie die Reflexbewegungen willkürlich beherrschen, d. h. indem sie dieselben der Herrschaft des Großhirns unterordnen. Ähnliche Erscheinungen des menschlichen Lebens sind gar oft im stande, irrtümliche Schlußfolgerungen oder Urteile zu veranlassen, weshalb wir auf dieselben nebenbei aufmerksam machen wollten. Bei eingehender Untersuchung der Reflexbewegungen werden wir mit vielen von ihnen bekannt, die namentlich durch ihre Form auf das Mannigfaltigste von einander abweichen. Dieselben lassen sich indessen nicht scharf von einander trennen, sondern sind bei genauer Betrachtung durch Übergangsformen vielfach verbunden. Als einfachste und die allererste von den wichtigsten Reflexbewegungen ist die Herzbewegung oder die Zusammenziehung und Erweiterung des Herzens zu bezeichnen. Damit im Zusammenhang steht der Blutkreislauf; mit anderen Worten: die Ernährung des sich entwickelnden Individuums. Die Atmung ist als die zweite für das Leben sehr bedeutungsvolle Reflexbewegung anzusehen. Während aber die Herzbewegungen bereits in einem sehr frühen Stadium des embryonalen Lebens beginnen, erfolgt die Atmung erst nach der Geburt, wo sich das Kind vom Mutterleibe loslöst, um sozusagen in das individuelle Leben einzutreten. Von weiterer Bedeutung für die Ernährung ist diejenige Reflexbewegung hervorzuheben, welche der Entwickelung des Gesichts-, Geruchs- und Geschmackssinnes vorangeht, nämlich die Berührung der Lippen, des Mundes und der Zungennerven mit den Nahrungssubstanzen. In dem Augenblick, wo das Kind durch Berührung der Mutterbrust oder eines die letztere ersetzenden Gegenstandes mit seinen Lippen eine große Reihe von Reizen den Empfindungsnerven zuführt, sind auch die Verrichtungen für zahlreiche geistige Vorgänge gegeben.

Wenn wir nun die durch experimentelle, klinische und anatomische Beobachtungen errungenen Endresultate kurz zusammenfassen, so erfahren wir, daß die Reflexbewegungen ihre centralen Abschnitte in dem uns bereits anatomisch bekannten Rückenmark und verlängerten Mark besitzen. Und diese beiden Abschnitte des centralen Nervensystems sind es, welche zu allererst zur vollen Entwickelung gelangen. Auf die voranschreitende

Entwickelung der centripetalen Leitungsbahnen (sensiblen Nerven) und der mit ihnen zusammenhängenden und in der hinteren Ebene des Rückenmarkes befindlichen Nervenzellen entwickeln sich in rascher Aufeinanderfolge die übrigen Nervenzellen und Fasersysteme des ganzen Rückenmarkes und des verlängerten Markes. Dabei kommt allmählich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den anatomischen und physiologischen Vorgängen zustande und zwar dermaßen, indem die embryologischen Fortschritte im centralen Nervensystem die Nerventhätigkeit anregen und andererseits die physiologischen Vorgänge die Vermehrung oder das Wachstum des Nervensystems als die Grundlage für die immer mehr sich ausbreitende Nerventhätigkeit fördern. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die anatomischen Forschungen des Professors Flechsig. Derselbe hat durch sehr sorgfältige und in geschlossener Reihenfolge an dem sich entwickelnden centralen Nervensystem des Menschen vorgenommene Untersuchungen nachgewiesen, daß sich die weiße Substanz (Nervenfasern) und die graue Substanz (Nervenzellen) im Großhirn in den ersten Lebensjahren allmählich entwickelt, also um eine Zeit, wo dieselben Elemente in den zu reflektorischen Bewegungen — wie wir sahen — unbedingt erforderlichen Abschnitten des centralen Nervensystems (Rückenmark und verlängertes Mark) ihre volle Entwickelung durchgemacht haben. Mit diesen anatomischen Verhältnissen decken sich aber auch die willkürlichen Körperbewegungen, die selbstbewußten Sinneswahrnehmungen, das Denken, die Sprache, also die Eigenschaften des Geistes. Demnach dürfen wir behaupten, daß die normale Ausbildung des gesamten Nervensystems auch die geistige Normalität mit sich bringt, und daß Hemmungen, Erkrankungen und Verspätungen in der anatomischen Entwickelung des Nervensystems dem entsprechende Gebrechen in der geistigen Thätigkeit nach sich führen.

Es ist ferner sehr begreiflich, daß die vielen Millionen von Nervenzellen und Nervenfasern in ihren tausend- und abertausendfachen Verknüpfungen mit der Außenwelt einerseits und andererseits unter einander eine geraume Zeit in Anspruch nehmen, um die höchst komplizierte Thätigkeit aufzunehmen. Hierbei kommt

es neben dem richtigen Entwickelungsgang hauptsächlich auf die allgemeinen Lebensverhältnisse, sodann aber noch vielmehr auf die Erziehung und die vererbten Eigenschaften des Individuums an.

Dieser physiologischen Anschauung wurden scheinbar gewichtige Gründe entgegengestellt. Man hat gesagt: Wenn unser Gehirn die geistigen Arbeiten vollziehen würde, so müßte im Sinne der physikalischen Gesetze bei der Arbeitsleistung verhältnismäßig auch der Verlust der Materie stattfinden. Davon sei bei den Gehirnfunktionen nichts zu bemerken, um so mehr nicht als die Erfahrungen lehren, daß zu den geistigen Thätigkeiten die Quantität der Gehirnmasse im direkten Verhältnis stehe. Weiterhin, daß nach der Molekularlehre die Unabhängigkeit irgend einer Materie von dem Universum nicht existieren könne; das wäre aber der Fall, wenn wir die geistigen Funktionen dem Gehirne zuschreiben wollten. Es ist jedoch völlig unrichtig, dies auf das Gehirn und seine Funktionen zu übertragen, denn es findet in der That bei jedweder Gehirnleistung ein Substanzverlust statt, indem ein Theil der chemischen Substanz infolge des dabei eine wichtige Rolle spielenden Stoffwechsels zu Grunde geht. Und was den zweiten Einwurf anbelangt, so beruhen die Gehirnfunktionen nicht auf einer Unabhängigkeit, sondern vielmehr auf einem innigen Zusammenhange mit der Außenwelt. Gerade die tausendfachen Verknüpfungen der Gehirnelemente zu der Außenwelt und die merkwürdige Mannigfaltigkeit ihrer Funktionen räumen dem Gehirn eine abweichende Stellung von anders gebauten Materien ein. Nur die ungenaue Kenntnis des Gehirnmechanismus führt zu einer einseitigen Betrachtung der Verhältnisse.

Wir kommen nun zu einer sehr bedeutsamen Frage. Wie kommt es, daß das Gehirn in seinen Verrichtungen so regelmäßige Funktionen unter normalen Verhältnissen bekundet? Hierbei tritt uns außer den bereits vorgeführten Umständen eine neue Thatsache entgegen, nämlich die Blutbewegung im Gehirn. Das cirkulierende Blut übt neben dem ernährenden Einfluß auch noch die Reize für die Nervenzellen und Nervenfasern des Gehirns aus. Es ist dies gleichsam das Mittel, welches die Erregungszustände vom Anfang bis ans Ende des

Lebens im Gehirne regelt. Der Mangel an Blut bewirkt eine Erschlaffung oder Herabsetzung der Gehirnthätigkeit, dagegen ruft die übermäßige Blutfülle Überreizungszustände im Gehirne hervor. Beides vermag unter anhaltenden Umständen abnorme geistige Funktionen zu verursachen. Die Verteilung des Blutes ist in der grauen und weißen Hirnsubstanz verschieden. In der ersteren sind die feinen Blutgefäße (Kapillaren, Haargefäße) viel massenhafter und anders angeordnet als in der letzteren. Daraus folgt, daß sich die Reizungszustände bei beiden Substanzen verschieden verhalten. Infolge dieses Umstandes ist auch die Leitung der Reize verschieden, zumal die Leitung innerhalb der Nervenzellengruppen außerdem auf Schwierigkeiten stößt, welche durch die feinen, zwischen den Nervenzellen befindlichen Fasernetze bedingt werden. Um dies begreiflich zu machen, bedarf es bloß eines Hinweises auf die Lebenspraxis. Jeder von uns weiß, daß wir zu Beginn einer neuen Arbeit viel langsamer und schwieriger fortkommen als später; das rührt eben daher, weil wir zunächst die unzähligen durch die mannigfaltigsten Erregungszustände des Gehirns entstandenen Schwierigkeiten überwinden müssen, um die Gehirnbewegungen sozusagen in eine bestimmte Richtung einzulenken. Freilich liegt in diesen beiden Umständen der Schwerpunkt der Intelligenz, der Arbeitskraft und aller hiermit zusammenhängenden tausendfachen Umstände, die für uns gewöhnlich ebensoviele Fragezeichen im Leben bilden.

Wir müssen endlich zur Beantwortung einer Frage schreiten, die uns nicht unwesentliches Interesse bietet und die überdies viel Kopfzerbrechens angestiftet hat: wir meinen das Verhältnis zwischen den Gehirnbewegungen und dem Kreislauf des Blutes. So lange der Mensch lebt, cirkuliert auch das Blut, und man könnte meinen, daß unter solchen Umständen die Gehirnfunktionen sich stets gleich bleiben müßten. Daß dem anders ist, das hängt von zwei Umständen ab. Einmal verbrauchen sich früher oder später immer mehr die Nervenkräfte. Zweitens cirkuliert auch das Blut infolge der verminderten Herzthätigkeit nicht mehr so lebhaft, die chemische Zusammensetzung des Blutes bleibt durch die allmähliche Kräfteabnahme

in den Lungen, Magen u. s. w. nicht immer dieselbe, so daß diese und viele andere hierher gehörenden Umstände zusammenwirken, um im allgemeinen die Gehirnfunktionen zu verlangsamen und zu schwächen. Damit diese Nachteile nicht allzu frühe über den Menschen hereinbrechen, besteht im Gehirnmechanismus eine Vorrichtung, die gleichsam die Rolle eines Beschützers und Hüters übernimmt. Nach den physiologischen Erfahrungen benötigt jedes Organ eine bestimmte Menge des Blutes, welche Menge es während der Arbeitsleistung verbraucht. Beim Eintritt des Blutverbrauchs nimmt auch die Arbeitsfähigkeit des betreffenden Organs sein Ende. Dasselbe ist der Fall mit dem Gehirn; so lange das Blut in der entsprechenden Menge darin vorhanden ist, bleiben auch die Gehirnbewegungen und die geistigen Funktionen in ihrem Bestande aufrecht erhalten; fehlt dagegen die erforderliche Menge, so werden auch die Funktionen herabgesetzt. Unter normalen physiologischen Verhältnissen wechseln beide Umstände regelmäßig ab, und diese Zustände äußern sich derart, indem auf die Nüchternheit der Schlaf und auf den Schlaf die Nüchternheit folgt. Wir brauchen gar nicht auf nähere Erklärungen einzugehen, wenn wir die verschiedene Zeitdauer in Anschlag bringen, welche das Nüchternsein und den Schlaf der Menschen betreffen. Das mit mächtigem und blutreichem Gehirn ausgestattete Individuum wird selbstverständlich längere Zeit hindurch arbeiten und wach bleiben können, als nach beiden Richtungen schwächlich angelegte Naturen.

Allerdings könnten wir noch so manche andere physiologische Thatsachen als Belege weiter ausführen, doch dies würde uns über unser Ziel hinausbringen.

Aus allem bislang Gesagten stellt sich eigentlich heraus die Notwendigkeit der durch Beispiele zu erläuternden Besprechung von dem innigen Zusammenhange der Gehirnbewegungen und geistigen Funktionen; aber auch dies würde uns auf ein sehr breites Gebiet führen, und wir würden selbst dann keine größere Klarheit in die Sache bringen können. Wir wollen uns also mit dem Gesagten begnügen und noch zum Schluß den Sinn des Vorgetragenen nochmals in kurze Sätze zusammenfassen.

In dem Sinne der experimentellen, anatomischen und klinischen Wissenschaften sind wir nicht in der glücklichen Lage unanfechtbare Beweise für die Identität der geistigen Funktionen mit denen des Gehirns beizubringen. Andererseits müssen wir offen bekennen, daß wir die Sinneswahrnehmungen als den Inhalt der Vorstellungen und die Wiederholung der Sinneswahrnehmungen als das Gedächtnis betrachten müssen, wenn wir uns sonst nicht in einen Widerspruch mit den wissenschaftlichen Thatsachen setzen wollen. Ja, wir müssen ferner bekennen, daß wir in den Associationssystemen den Schlußfolgerungs- oder Urteilsapparat erkannt haben. Mit Hilfe des Erkannten können wir uns von Fall zu Fall sehr vieles, selbst das scheinbar Unbegreifliche erklären, ohne den oben angeführten Parallelismus Bains u. s. w. anwenden zu müssen. Unsere naturwissenschaftliche Auffassung von den Gehirnfunktionen leitet unsere Gedanken auf deutlich erkennbare Wege. Auf die Weise werden wir vor Verschwendung geistiger Kräfte im Kampfe um problematische und unseren Geist verwirrende Dinge bewahrt. Hieraus folgern wir für unser praktisches Leben zweierlei gewichtige Grundsätze: beharrliche, ehrliche Arbeit und weise, zweckmäßige Erziehung der Menschen.

C. F. Winter'sche Buchdruckerei.

Aus der chirurgischen Abteilung des Spitales in La Chaux-de-Fonds.
(Oberarzt damals Prof. Dr. F. de Quervain)

Ein Beitrag
zur Kenntnis des
typischen Krankheitsbildes
der
Pneumokokken-Peritonitis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Bern

eingereicht von

Fritz Rohr

med. prakt. aus Hunzenschwil (Ct. Aargau)
gew. Assistent des Spitals in La Chaux-de-Fonds,
jetzt I. Assistent des Kantonspitals in St. Gallen

Jena
Gustav Fischer
1911

Von der medizinischen Fakultät auf Antrag von Herrn Professor Kocher zum Druck genehmigt.

Der Dekan der med. Fakultät:

Bern, den 11. Mai 1910. W. Kolle.

Besonderer Abdruck
aus den
„Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie".
Dreiundzwanzigster Band. Viertes Heft.
1911.

A. Geschichtliches.

Am 14. März 1885 erstattete Prof. CAMILLO BOZZOLO in Turin im Centralblatt für klinische Medizin Bericht über eine besondere Form von peritonealer Entzündung, hervorgerufen durch den Pneumococcus FRÄNKEL-WEICHSELBAUM. Der Fall betraf eine Pneumonie, die auf dem Boden einer Nephritis entstanden, in der Folge zu eiteriger Pleuritis und Peritonitis geführt hatte. Die Mitteilung des neuen, in der Gesamtheit der klinischen Symptome für uns heute so charakteristischen Krankheitsbildes beschäftigte, wie aus einer Reihe von Publikationen hervorgeht, in der ersten Zeit vornehmlich die französischen Kliniker, und rief erst in den letzten Jahren allgemeineres Interesse wach. Zahlreiche Arbeiten sind seither über diese ätiologisch wie klinisch spezielle Form der Bauchfellentzündung veröffentlicht worden und führten zur Begrenzung eines typischen Krankheitsbildes, der „Pneumokokkenperitonitis“.

Schon bevor durch die Arbeiten von A. FRÄNKEL und A. WEICHSELBAUM in den Jahren 1884—86 der Diplococcus pneumoniae als ein für den Menschen pathogenes Bakterium — insbesondere als der Pneumonieerreger κατ' ἐξοχήν — erkannt worden war, hatte die französische Literatur unter dem Namen der akuten „idiopathischen“ (BARIER-WEST), „essentiellen“ (DUPARQUE) oder „spontanen“ Peritonitiden eine Reihe von Fällen beschrieben, bei denen es sich wohl zumeist um Pneumokokkeninfektionen handelte. Zu Beginn des vorigen Jahrhunderts waren es besonders BROUSSAIS, ANDRAL und LEGRAIN, die auf dieses Krankheitsbild hingewiesen, und es im Gegensatz zu CHOMEL und VALLEIX als eine bestimmte Lokalisation einer rheumatischen Erkrankung aufgefaßt hatten.

— Später erwähnte Duparque in drei Abhandlungen über die essentielle Peritonitis kleiner Mädchen während der Jahre 1842—57 mehrere Fälle, wobei er hauptsächlich auf die größere Frequenz beim weiblichen Geschlechte hinwies. Andere Autoren, wie Second-Feréol, Martens, Vétu, West, Baizeau, Hardy und Behier beschrieben schon damals den spontanen Durchbruch des Eiters durch den Nabel mit folgender Heilung. Besonders aber war es Féréol, der in seiner Dissertation vom Jahre 1859 über die spontane Eröffnung der Peritonitiden nach außen von einer „Peritonite perforante“ sprach, die sich von den übrigen sowohl durch die Symptome als auch durch den weiteren Verlauf — der bei einiger Aufmerksamkeit den sich vorbereitenden Durchbruch wohl erkennen lasse — gut unterscheide.

Ueberaus charakteristisch sind in dieser Hinsicht die von Baizeau im Jahre 1875 publizierten Fälle.

Bei dem einen handelte es sich um einen 12-jährigen Knaben, der einen Monat nach Beginn der Erkrankung einen Erguß im Abdomen erkennen ließ. In der Folge entleerten sich dann durch den allmählich vorgewölbten und zuletzt aufgebrochenen Nabel mehrere Liter eines grünlichen, mit dicken Klümpchen versehenen Eiters. Gleichzeitig bestand eine mit eiteriger Pleuritis komplizierte rechtsseitige Pneumonie.

In dem anderen Falle erkrankte ein 10-jähriges Mädchen plötzlich unter Fieber, heftigen Leibschmerzen, Erbrechen und Durchfall, also einem Symptomenkomplex, der, wie wir später sehen werden, von Dieulafoy als pathognomonial für eine Pneumokokkenperitonitis bezeichnet wurde. Auch hier entleerte sich schließlich das peritoneale eiterige Exsudat durch den zuerst vorspringenden und geröteten Nabel. In beiden Fällen erfolgte Heilung.

Ein Jahr später, 1876, konnte Gauderon schon über 25 Fälle von „akuter idiopathischer“ Peritonitis bei Kindern berichten, die er in akute, allgemeine und umschriebene idiopathische Peritonitiden einteilte. Seine Beschreibung des Krankheitsbildes gibt uns Schritt für Schritt die Symptome wieder, wie wir sie heute für eine typische abgesackte Pneumokokkenperitonitis verlangen. Der Einteilung des klinischen Verlaufes in drei genügend scharf voneinander getrennte Perioden, wie sie später besonders von Michaut scharf auseinandergehalten werden, begegnen wir schon hier. Wie Duparque weist Gauderon auf die überwiegende Anzahl der Kranken weiblichen Geschlechtes hin — von seinen 25 Fällen sind 15 Mädchen — und glaubt als ätiologisches Moment „Erkältung“ anschuldigen zu müssen. Die spontane Entleerung des Eiters durch eine Nabelfistel mit Uebergang in Heilung nimmt er als den gewöhnlichen, zwischen dem 20.—30. Tage eintretenden Ausgang an.

Seitdem wir nun durch die bakteriologischen Untersuchungen wissen, daß der Pneumococcus in den verschiedensten Organen zu eiteriger Entzündung führen kann, ist in letzter Zeit besonders auch

der peritonealen Lokalisation eine weitgehende Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. Quervain werden wir im folgenden über 9 Beobachtungen von Pneumokokkenperitonitis berichten, welche auf der Abteilung desselben in La Chaux-de-Fonds und in seiner Privatpraxis zur Beobachtung kamen, als Fortsetzung der von ihm 1902 gemachten Mitteilung über diesen Gegenstand. Im Anschluß daran werden wir versuchen, auf Grund unseres eigenen und des in der Literatur gebotenen Materials in kurzen Zügen ein Bild dieser Erkrankung zu entwerfen.

B. Eigene Fälle.

Fall 1. Noémy Berthoud, ein 5 Jahre altes Mädchen, erkrankte am 26. Juni 1903 ohne vorhergehendes Unwohlsein plötzlich unter Fieber, Erbrechen und Bauchschmerzen, letztere besonders in der rechten Bauchseite lokalisiert; das Abdomen war nicht aufgetrieben, immerhin Stuhl und Winde angehalten. Der behandelnde Arzt dachte an Appendicitis, ohne jedoch eine bestimmte Diagnose zu stellen. Am 27. Juli hielt das Erbrechen an, Winde gingen nicht ab. Temperatur ungefähr 38°. Lungen normal. Abdomen nicht aufgetrieben. Aussehen schlecht. Am 28. Juni kotähnliches Erbrechen. Oelklysma. Am 29. Juni Stuhl und Windabgang. Aussehen weniger leidend, immerhin noch verfallene Züge. Transport in das Spital von Le Locle am gleichen Tage.

Der Arzt (Dr. Probst) bemerkte in seinem Begleitbrief, daß er während jener Zeit in der betreffenden Gegend verschiedene Fälle von Pneumonie zu behandeln hatte, bei denen Erbrechen und Bauchschmerzen anfangs an eine Unterleibsaffektion denken ließen. Im Spital hörte das Erbrechen auf. Dagegen war das Kind ausgesprochen benommen und in einem Zustande, welcher den Eindruck einer Meningitis erweckte, ohne daß immerhin sichere Zeichen einer solchen vorhanden gewesen wären. Die Diagnose einer Pneumokokkenperitonitis, welche bei der Untersuchung des Kindes durch Prof. de Quervain mit Rücksicht auf die Anamnese und die Weichheit des Abdomens zuerst erörtert wurde, ließ sich ebenfalls nicht mit Bestimmtheit stellen, und es wurde beschlossen, mit Rücksicht auf die cerebralen Erscheinungen, noch abzuwarten. Im weiteren Verlaufe, in dem das Kind von dem damaligen Spitalarzte, Herrn Dr. Richard, beobachtet wurde, zeigte es sich, daß die Temperatur stets erhöht blieb — zwischen 36,6 und 39,6. Die Hirnerscheinungen gingen wieder zurück, dagegen bildete sich eine deutlich umschriebene Dämpfung in der rechten unteren Bauchgegend aus, die Dr. Richard veranlaßte, am 20. Juli den Eiterherd zu eröffnen.

Bakteriologische Untersuchung (Prof. Tavel).
(Sämtliche bakteriologischen Untersuchungen unserer Fälle wurden im bakteriologischen Institute zu Bern ausgeführt.)

Ausstrichpräparate: Zahlreiche Pneumokokken, hie und da Bacillen, nach Gram nicht färbbar.

Kultur: Pneumokokken, Colibacillen.

Tierversuch: Das am 28. Juli 1903 geimpfte Tier ist am 10. Aug.

eingegangen. Bei der Sektion fand man die Milz mächtig vergrößert. Im Milzblut konnten Pneumokokken nachgewiesen werden.

Nach der Operation fiel die Temperatur, hielt sich aber noch mehrere Wochen zwischen 37 und 38°. Vom 28.—31. Aug. war ein vorübergehender Anstieg der Temperatur auf 39° zu beobachten, daraufhin fiel sie endgültig auf die Norm zurück, und das Kind wurde am 10. Nov. geheilt entlassen.

Fall 2. Madelaine Valencian. Das 6-jährige Kind erkrankte am 20. April 1903, 5 Uhr morgens, plötzlich unter Bauchschmerzen. Der Arzt konstatierte 39° Temperatur, Bauchschmerzen, Durchfall und Kopfschmerzen. Er nahm eine Gastroenteritis an, gab Diätvorschriften und verordnete Natrium benzoicum. Am selben Tage noch trat Erbrechen ein, das wie der Durchfall bis zum 22. April fortdauerte. Die Entleerungen waren teilweise sehr übelriechend. Der Arzt vermutete nun eine Appendicitis und verordnete Opium. Am 23. April Abnehmen der Schmerzen und Aufhören des Erbrechens. Am 27. April Schmerzen beim Urinieren. Dämpfung in der linken unteren Bauchgegend, die auch nach Katheterismus der Blase bestehen blieb. Eine Probepunktion ergab rahmigen Eiter. Am. 30. April Eintritt in das Spital von Le Locle. Temperatur damals 38,6°. Bei der Untersuchung am 1. Mai 1903 fand sich eine die untere Bauchseite einnehmende, hauptsächlich rechts ausgesprochene Dämpfung, ohne deutliche Infiltration der Bauchwand. Sofortige Eröffnung des Eiterherdes und Entleerung von dickem, rahmigem Eiter. — Der Wurmfortsatz zeigte, wie das übrige Peritoneum, Rötung und stellenweise Fibrinbelag, aber nichts, das mit Sicherheit auf eine primäre Erkrankung desselben hinwies.

Nach der Operation fiel die Temperatur anfänglich ab, hielt sich dann aber wieder mehrere Wochen stets zwischen 36,7 und 39,4°, so daß am 10. Juni die bis auf eine Fistel reduzierte Wunde wieder eröffnet und nach weiteren Eiteransammlungen gesucht wurde. Es fand sich nach links zu etwas Eiter vor, allerdings nicht in der erwarteten Menge. Immerhin ging die Temperatursteigerung nun allmählich zurück, und das Kind wurde am 28. Juli entlassen.

Bakteriologische Untersuchung (Prof. Tavel).

In den Ausstrichpräparaten fand man eine große Anzahl von Pneumokokken, in Mono- und Diplostellung, teils sich schlecht färbend. In den Kulturen wuchsen Pneumokokken in mittleren Quantitäten.

Am 23. Nov. 1903 Wiedereintritt zur Naht der infolge der Drainage klaffend gebliebenen Bauchwand. Da eine primäre Erkrankung des Wurmfortsatzes immerhin nicht ausgeschlossen werden konnte, so wurde derselbe bei der gleichen Gelegenheit am 26. Nov. entfernt. Glatte Heilung. Austritt am 26. Dez. 1903.

Die bakteriologische Untersuchung des Wurmfortsatzinhaltes ergab folgendes Resultat:

Ausstrichpräparate: Malignes Oedem ähnliche Bacillen. Bacillen nach Gram nicht färbbar. Kokken zu zwei, teils längsovale Anordnung, ohne sichere Kapsel.

Kulturen: Malignes Oedem, Coli, Streptokokken, daneben Kokken in Lanzettform, denen aber zu einer sicheren Diagnose: „Pneumokokken", die Kapsel fehlt.

Am 1. März 1904 trat das Kind unter den Erscheinungen eines akuten Darmverschlusses wieder in das Spital in Le Locle ein. Operation am

2. März 1904. Es zeigte sich, daß der Verschluß durch einen Bindegewebsstrang bedingt war, welcher zu Abknickung des Dünndarmes geführt hatte. Völlig normaler Heilungsverlauf von seiten des Abdomens mit rascher Wiederherstellung der Darmfunktion. Dagegen trat am 3. März unter Ansteigen der Temperatur auf 38,8 eine Pneumonie auf, welcher das Kind am 6. März erlag.

Fall 3. Jeanne Johner. Plötzliche Erkrankung des 8-jährigen Mädchens, 3 Wochen vor Spitaleintritt, unter heftigen Bauch- und Brustschmerzen, Erbrechen, Fieber und reichlichen diarrhöischen Entleerungen. Außer Husten seit einiger Zeit, war das Kind vorher gesund gewesen. Nachlassen der Diarrhöe schon am folgenden Tage, während die Leibschmerzen die nächste Woche über noch andauerten. Der Unterleib meteoristisch aufgetrieben, hart anzufühlen. Nach 8 Tagen ließen diese stürmischen Erscheinungen nach, der Bauch war weniger gespannt, die Schmerzen geringer. Jedoch schon nach wenigen Tagen Rückfall mit heftigen Schmerzen und erneutem Temperaturanstieg. Spitaleintritt am 2. Febr. 1904. Bei der sofort vorgenommenen Untersuchung ließ sich folgender Status erheben: Ueber dem linken Unterlappen ausgesprochene Dämpfung, Brochialatmen, klingende Rasselgeräusche. Ueber der ganzen rechten Lunge bronchitische Geräusche. Die Atmung sehr beschleunigt und laut. Die ganze Oberlippe bedeckt mit Herpesbläschen. Das Abdomen uniform aufgetrieben, gespannt, auf Druck wenig empfindlich, nirgends eine ausgesprochene Infiltration oder Resistenz fühlbar. Dämpfung der abhängigen Partien, mit einer nach oben konkaven Begrenzung. Anhaltend kopiöse, übelriechende Diarrhöen. Der Urin enthält geringe Mengen Eiweiß und gibt positive Indikanreaktion. Operation in Chloroformnarkose am 3. Febr. 1904. Inzision zwischen Nabel und Symphyse in der Medianlinie und Entleerung von ungefähr $1^1/_2$ l dicken, rahmigen, grünlichen und geruchlosen Eiters. Die Dünndärme als ein massiges Paket vor der Wirbelsäule gelegen. Drainage der Eiterhöhle. Nach der Operation anfänglich erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes — Abklingen der linksseitigen Spitzenpneumonie — bis 12 Tage später unter den Zeichen einer pneumonischen Infiltration im rechten Unterlappen die Temperatur wieder anstieg. Gleichzeitig reichliche Eiterung aus dem rechten Gehörgang, ohne daß das Kind sich vorher irgendwie beklagt hätte. Erneuter Temperaturanstieg. Zeichen einer akuten Entzündung des Warzenfortsatzes rechts, indizieren am 19. Febr. die Eröffnung der Cellulae mastoideae in Allgemeinnarkose. Die Zellen sind durchweg mit rahmigem, geruchlosem Eiter angefüllt. Tamponade. Am 28. Febr. Eröffnung eines kleineren Abscesses des Unterhautzellgewebes in der unmittelbaren Nachbarschaft der Laparotomiewunde. Inhalt grünlicher, rahmiger Eiter. Am 3. März Inzision eines Furunkels in der rechten großen Schamlippe und eines zweiten in der gleichseitigen Glutäalfalte. Beide enthielten dicken, rahmigen, grünlichen Eiter. Da die Temperatur trotz fast beendeter Resolution der Unterlappenpneumonie rechts nicht zur Norm abfiel, im Gegenteil wieder anstieg, und zudem in der rechten Bauchseite eine ausgesprochene Dämpfung auftrat, so wurde am 22. März in Narkose die zu einer Fistel geschlossene Bauchwunde erweitert, ohne allerdings einer größeren Menge Eiter Abfluß zu verschaffen. Hierauf normaler Heilungsverlauf, sowohl von seiten der Bauch- als der Brustorgane.

Am 21. Okt. 1904 Wiedereintritt zur Operation des sich infolge der Drainage gebildeten Bauchbruches. Diese am 22. Okt. in Bromäthyl-

Aethernarkose ausgeführte Operation gestattete infolge Eröffnung des Peritoneums eine Inspektion der Bauchhöhle. Dieselbe bot vollständig normale Verhältnisse. Keinerlei Adhäsionen. Peritoneum, Appendix, Adnexe von normalem Aussehen. Heilung per primam.

Bakteriologische Untersuchung (Prof. TAVEL).

1. Bericht über die Untersuchung des Eiters aus dem peritonealen Abscesse.

Ausstrichpräparate: Ziemlich viel Pneumokokken.

Kultur: Ueppige Reinkultur von Pneumokokken.

Die geimpfte Maus blieb am Leben, es handelte sich also um nichttierpathogene (Maus) Pneumokokken.

2. Bericht über die Untersuchung des Exsudates der fibrösen Pneumonie.

Ausstrichpräparate: Leukocyten, mäßig Pneumokokken, Kokken zu zwei ohne Kapsel. Leptothrix.

Kultur: Pneumokokken, Streptokokken, Hefe.

Tierimpfung: Nichttierpathogene (Maus) Pneumokokken.

3. Bericht über die Untersuchung des eiterigen Exsudates der sich langsam schließenden Bauchwunde.

Ausstrichpräparate: Keine Pneumokokken.

Kultur: Mäßiges Wachstum von mittellangen Diphtheriebacillen (Nebeninfektion?).

Tierimpfung: Nichttierpathogene (Maus) Pneumokokken.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters der entzündeten Cellulae mastoideae und aus den beiden Furunkeln (direkt nach der Operation untersucht) ergab in ersterem zahlreiche lanceolate, mit Kapsel versehene, grampositive Diplokokken, in letzteren eine nur geringe Anzahl ähnlicher Kokken.

Fall 4. Eva Thum, 9-jährig, aus Les Brenets. Nach den Angaben des Hausarztes (Herrn Dr. PROBST) herrschte in der Familie 8 Tage vor Beginn der Erkrankung des Kindes allgemeiner Durchfall. Das magere und schon einige Tage elend aussehende Mädchen erkrankte am 1. Okt. 1904 nach dem Nachtessen plötzlich unter heftigen Schmerzen in der Ileocoecalgegend und Erbrechen. Der noch am gleichen Abend zugezogene Arzt notierte: Facies abdominalis, beschleunigte Atmung. Puls 180, Temperatur 38,8°. Das Abdomen hart gespannt und bei Versuch der Palpation sehr schmerzhaft. Kein Windabgang, eine Stuhlentleerung während des Abends. Keine Zeichen einer beginnenden Pneumonie. Ordination: Opium und Bauchkompressen (Chloroformöl). Am folgenden Abend betrug die Pulsfrequenz 180, Temperatur 39°. Das Kind war cyanotisch. Erbrechen, doch etwas Gasabgang. Am 3. Okt. nachmittags Temperatur 39,4°, Puls gegen 200. Aussehen stark cyanotisch mit jagender Atmung. Bauch etwas weicher, leicht aufgetrieben, rechts unten Dämpfung. Keine Stuhlentleerung. Am folgenden Tage sank die Pulsfrequenz auf 160, das Erbrechen ließ nach.

Am 5. Okt. Konsultation mit Prof. DE QUERVAIN: Lungenbefund normal. Atmung rasch und oberflächlich. Leichte Cyanose des Gesichts. Kein Herpes labialis. Zunge etwas trocken. Puls schwach, zwischen 140—150. Das Abdomen leicht aufgetrieben, vollkommen weich, ohne irgendeine palpaple Resistenz. Auf Perkussion relative Dämpfung in der rechten Fossa iliaca und oberhalb der Symphyse. Die Empfindlichkeit

auf Druck ist allgemein, doch nur wenig ausgesprochen und lokalisiert sich hauptsächlich in der Ileocoecalgegend. Die Rektaluntersuchung ergibt harte Skybala und eine dem Niveau des Douglas entsprechende, diffuse Resistenz, ohne stärkeres Hervortreten der rechten Seite, mäßige Druckempfindlichkeit.

Im Hinblick auf die — trotz der übrigen Symptome so ausgesprochene Weichheit des Abdomens wird der Fall als Pneumokokken-Peritonitis angesprochen.

Im Aetherrausch sofortige Eröffnung der Bauchhöhle in der Höhe der Ileocoecalgegend. Die Därme sind injiziert, leicht gebläht, mit wenig Fibrin bedeckt. Der Wurmfortsatz zeigt keine sichtbare Perforation. Zwischen den Darmschlingen, ohne durch Verwachsungen lokalisiert zu sein, eine größere Menge von geruchlosem, grünlichem Eiter, dessen obere Partien mehr dünnflüssig waren, während die tieferen Schichten, besonders nach dem Douglas zu, eine mehr rahmige Konsistenz zeigten, mit einigen fibrinösen Membranen untermischt. Im ganzen wurden ungefähr 300 g dieser eiterigen Flüssigkeit entleert. Schluß der Bauchwunde unter ausgiebiger Drainage. Nach der Operation anfänglich erhebliche Besserung; jedoch schon zwei Tage post operationem wurde der Puls wieder kleiner, unregelmäßig, sehr frequent, und es erfolgte Exitus letalis am 7. Okt. abends.

Bakteriologische Untersuchung (Prof. Tavel).

Die direkten Präparate aus dem Eiter ergaben eine große Zahl Kokken, angeordnet zu zwei, länglich, zugespitzt, mit einer Kapsel verversehen und nach Gram färbbar.

Kulturen: reichliche Kolonien von Pneumokokken. Eine geimpfte Maus starb in 48 Stunden mit Pneumokokken in Milz und Blut.

Sektionsbefund: Därme und Dickdarm ausgedehnt injiziert, stellenweise von dicken Fibrinfetzen belegt. Wurmfortsatz (am Spirituspräparat) 6—7 cm lang, wie der Darm stark injiziert, stellenweise mit Fibrin belegt. Gegen das freie Ende hin etwas kolbig verdickt. Im Mesenteriolum keine geschwollenen Drüsen. An der Darminnenfläche nirgends makroskopisch nachweisbare Veränderungen, insbesondere weder Geschwüre noch Fibrinauflagerungen. Einzelne Stellen stark kontrahiert, andere dilatiert. Genitalien von normalem Aussehen. Die bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes ergab neben anderen Bakterien massenhaft einen nach Gram färbbaren Diplostreptococcus lanceolatus. Kapsel nicht erkennbar, — da Präparate vorher in Formalinalkohol gelegen.

Fall 5. Clémence, Alice, aus La Chaux-de-Fonds. Nullipara. Die 35-jähr. Patientin, die seit Jahren wegen Ulcus ventriculi behandelt worden war und öfters an profusen Diarrhöen litt, erwachte am 5. März 1907 morgens früh mit heftigen Kopfschmerzen und allgemeinem Unwohlsein. Im Verlaufe des Tages zeitweise Aufstoßen. Gegen Abend Temperatur 38,9 °. Puls 100. Am folgenden Tage Diarrhöe und einmaliges Erbrechen nach Einnehmen einer kleinen Menge Milch. Am 7. März etwas beschleunigte, oberflächliche Atmung. Auf Befragen Klagen über lanzinierende Schmerzen in der Magengegend. Zunge mäßig trocken. Kein Husten, kein Auswurf. Von seiten des Bauches — außer leichter Druckempfindlichkeit über dem Epigastrium — keinerlei Anhaltspunkte. In den folgenden Tagen schwankte die Temperatur zwischen 36—40 °,

der Puls zwischen 99—100 Schlägen pro Minute. Am 12. März Frequenz der Atmung 36, Zunge trocken, fuliginös belegt. Andeutung von Facies Hippocratis. Außer über Rückenschmerzen beklagte sich Pat. in keiner Weise. Das Abdomen war leicht aufgetrieben, vollständig weich, ohne jede reflektorische Spannung von seiten der Muskulatur. Auf Druck mäßige Empfindlichkeit, besonders unterhalb des Nabels und nach der linken Fossa iliaca zu. Die abhängigen Partien waren etwas gedämpft. Die Rektaluntersuchung ergab einen leicht vorgewölbten, auf Druck kaum empfindlichen Douglas. — Urin ohne Eiweiß.

Die anamnetischen Daten, sowie die völlige Weichheit des Abdomens im Gegensatz zu dem übrigen alarmierenden Allgemeinzustand ließen die Diagnose Pneumokokken-Peritonitis, wahrscheinlich ausgehend von einem Ulcus ventriculi, als sicher erscheinen. (Dr. Sandoz, Oberarzt der med. Abteilung des Spitals.)

Durch Probepunktion unterhalb des Nabels wurde ein dünnflüssiger, grau-gelblich-grünlicher, nicht riechender Eiter entleert, der im Ausstrichpräparat neben polynukleären Leukocyten und zahlreichen längeren Streptokokkenreihen mit zeitweise größeren Involutionsformen, eine mäßige Menge Diplostreptokokken aufwies.

Operation. In Bromäthyl-Aether-Narkose (Prof. de Quervain). Medianschnitt unterhalb des Nabels. Nach Eröffnung des Peritoneums entleerte sich ungefähr $1^1/_2$ l dünnflüssiger, geruchloser, grau-grünlich-gelber Eiter mit wenig Fibrinflocken. Därme injiziert mit unbedeutenden Fibrinauflagerungen, ohne jegliche Verklebung untereinander. Weder in den Därmen noch am Magen oder Wurmfortsatz makroskopisch eine Perforation erkennbar. Genitalien ohne Besonderheiten. Allgemein diffuse Peritonitis. Die Bauchhöhle wird mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Teilweise Naht der Bauchdecken. Heberdrainage. Nach der Operation schwankte die Temperatur zwischen 36,2—38,3 ° und stieg erst am 16. März abends wieder auf 39,2 °. Gleichzeitig Auftreten einer Dämpfung hinten über der unteren Hälfte des rechten Unterlappens. Die Auskultation ergibt verschärftes Atmen mit bronchialem Beiklang und mäßig feuchten Rasseln in den oberen Partien, abgeschwächtes Atemgeräusch nach unten zu. Leber nicht verdrängt. Kein entzündliches Oedem der Lendengegend. Es wird die Differenzialdiagnose zwischen tiefliegendem, intraperitonealem, subphrenischen Absceß mit Anschoppung der angrenzenden Pleura und Lungenpartien oder einem metastatisch entstandenen intrapulmonalen Abscesse mit symptomatischer Pleuritis offen gelassen.

Eine Probepunktion in der hinteren Axillarlinie im fünften Interkostalraume, ergab einen grau-grünlich-gelben, geruchlosen, rahmigen Eiter mit wenig Fibrinflocken untermischt. Es wurde deshalb sofort die Resektion der sechsten Rippe in Lokalanästhesie angeschlossen. Bei Eröffnung der Pleurahöhle Abfluß einer mäßigen Menge seröser Flüssigkeit. Die anliegenden Lungenteile schlaff hepatisiert. Die Pleura pulmonalis diaphragmatica flächenhaft mit der Zwerchfelloberfläche verwachsen. Sofort nach Eröffnung der Pleura Abschluß des Operationsgebietes von dem übrigen Pleuraraum durch einige Catgutknopfnähte und eingelegter Vioformgaze. Einstich mit dem Thermocauter in der Richtung der Zwerchfellkuppe und Entleerung von ungefähr $^1/_2$ l des bei Probepunktion erhaltenen Eiters. Ausgiebige Drainage. Der ganze Eingriff dauerte nur wenige Minuten, da infolge des schlechten Allgemeinzustandes die Operation möglichst rasch

zu Ende geführt werden mußte. Nach kurzer Erleichterung erfolgte am 19. März abends unter zunehmender Oppression und andauernden diarrhöischen Entleerungen Exitus letalis, wobei die Patientin noch in den letzten Stunden stets eine auffällige Euphorie zeigte.

Bakteriologische Untersuchung (Prof. TAVEL).

1. Bericht über das peritoneale Exsudat:

In den vom Eiter hergestellten direkten Deckglaspräparaten fanden sich zahlreiche Streptokokken neben wenig Pneumokokken. Die mit dem Eiter beschickten, festen und flüssigen Nährmedien ergaben Streptokokken neben Pneumokokken.

Mit dem Eiter wurde eine Maus subkutan geimpft. Das Tier ging nach 48 Stunden ein und zeigte in Milz und Leber in ziemlicher Anzahl, im Herzblut in geringer Anzahl Pneumokokken.

2. Bericht über den Eiter des subphrenischen Abscesses.

In den vom Eiter hergestellten direkten Deckglaspräparaten finden sich lange Ketten zum Teil verkapselter Kokken neben Diplokokken.

Die mit dem Eiter bespickten festen und flüssigen Nährmedien ergaben Pneumokokken. Die mit dem Eiter subkutan geimpfte Maus ging nach 36 Stunden ein, in Leber, Milz und Herzblut fanden sich in ziemlicher Anzahl Pneumokokken.

Da eine vollständige Autopsie verweigert wurde, so wurde von einem Schnitte aus entlang dem rechten Rippenbogen nur die Magenlebergegend und das Operationsfeld revidiert. Die Leberoberfläche mit dem Zwerchfell durch Fibrinmassen verklebt bis auf eine faustgroße an der Leberkuppe sitzende Höhle, welche drainiert war. Die Leber selbst zeigte fettige Degeneration. Eine kleinere supra-diaphragmale Höhle undeutlich zu erkennen. Rechter Unterlappen hepatisiert. In der Magengegend, besonders gegen den linken Leberlappen und die Leberunterfläche zu, ausgedehnte Verwachsungen, die sich ohne Schwierigkeit lösen lassen. Makroskopisch weist die Magenschleimhaut nirgends eine Geschwürsbildung auf. Dagegen zerfällt der Magen in einen größeren kardialen und einen bedeutend kleineren pylorischen Abschnitt. An der Verbindungsstelle, die für 3 Finger kaum durchgängig, reißt der Magen beim Versuch, ihn herauszuziehen, ein, ohne daß makroskopisch irgendeine Veränderung wahrzunehmen wäre. Aus der eingerissenen Rückfläche des pylorischen Anteils wird nach der kleinen Kurvatur zu ein Stück zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten und eingelegt.

Histologische Untersuchung:

Mucosa überall intakt. Starke Rundzelleninfiltration der ganzen Wanddicke, besonders der Serosa, hier auch Fibrinauflagerungen. In diesen letzteren und der Serosa Kokken zu zwei und in kürzeren Ketten, grampositiv. Mikroben in den übrigen Schichten der Darmwand nicht nachweisbar.

Fall 6. Paul Jaccard aus La Chaux-de-Fonds. Nachdem der 44-jähr. Patient schon im Juli 1906/07 plötzlich unter heftigen Bauchschmerzen, besonders in der Ileocoecalgegend, Erbrechen und mäßigen Temperatursteigerungen erkrankt war, ohne daß es zur Absceßbildung kam, trat ein dritter Anfall im Aug. 1908 ein. Wie bei den früheren Anfällen erkrankte Pat. ohne vorhergehendes allgemeines Unwohlsein plötzlich aus vollem Wohlbefinden heraus unter Erbrechen, Bauchschmerzen, hohem Fieber.

Die Schmerzen, die anfangs im ganzen Bauche gefühlt wurden, lokalisierten sich in den nächsten Tagen mehr nach der Ileocoecalgegend zu. Die Stuhlentleerung ging nur äußerst träge vor sich. Nach den Angaben des behandelnden Arztes (Herrn Dr. BOURQUIN) schwankte die Temperatur in den ersten Tagen zwischen 39—39,8°, dabei von seiten des Abdomens verhältnismäßig geringe Erscheinungen, bloß lokale Druckempfindlichkeit und geringe Vorwölbung, besonders der unteren Partien. Im Verlaufe der nächsten 14 Tage entwickelte sich über der Wurmfortsatzgegend eine Dämpfung, die einen Absceß vermuten ließ, trotzdem die manuelle Untersuchung stets nur eine geringe Vermehrung der Resistenz ergab. Der Absceß äußerte sich also wesentlich durch Dämpfung, viel weniger durch Infiltration der Bauchdecken. Er war so wenig auffallend bei der Palpation, daß nach der Angabe von Dr. BOURQUIN noch am Tage der Operation an der Indikation zur Eröffnung gezweifelt wurde. Inzision am am 24. Aug. parallel dem POUPARTschen Bande über der Höhe der Dämpfung. Es fand sich rahmiger, geruchloser Eiter mit großen Fibrinfetzen vermengt vor, und zwar in ziemlich großer Menge. Die Absceßhöhle war vollkommen abgeschlossen. Der Wurmfortsatz kam nicht zu Gesicht und auch über den Zustand des Darmes wurden keine genaueren Beobachtungen gemacht. Der Absceß heilte nach der Operation in normaler Weise aus. Am 30. Nov. 1908 Wiedereintritt in das Spital zur Appendektomie: In der Ileocoecalgegend fühlt man bei der Palpation einen walzenförmigen Körper, etwas druckempfindlich und von der Größe eines kleinen Fingers. Inzisionsnarbe, oberhalb des Leistenbandes, 6 cm lang. Rechtseitiger Leistenhoden, der sehr stark druckempfindlich ist. Diese zweite Operation wurde am 2. Dez. 1908 in Bromäthyläthernarkose ausgeführt. Nach Ausschneiden der Narbe Loslösen des sehr langen Wurmfortsatzes. Derselbe war in ganzer Länge adhärent, besonders an seinem distalen Ende. Während des Herausholens wurde er leicht verletzt und ließ etwas Eiter herausquellen. Der Wurmfortsatz wurde nach DOYEN unter Abquetschung entfernt, der Stumpf abgebunden, doppelt übernäht und die Wunde nach permuskulärer Drainage durch Etagennaht geschlossen. Der Wundverlauf war völlig normal und Pat. konnte am 28. Dez. 1908 geheilt entlassen werden. Der entfernte Wurmfortsatz hatte eine Länge von 11 cm mit kolbenförmig verdicktem, peripherem Ende. Er enthielt etwa 2 ccm milchkaffeefarbenen Eiter. Am aufgeschnittenen Organ zeigte sich die Schleimhaut überall erhalten, ohne die Zeichen einer früheren Perforation aufzuweisen.

Bakteriologische Untersuchung (Prof. KOLLE).

1. Absceßeiter:

In den vom Eiter hergestellten direkten Deckglaspräparaten fand sich nur eine Bakterienart = typische Pneumokokken.

Die Züchtungsversuche ergaben Pneumokokken.

2. Inhalt des Wurmfortsatzes:

In den direkten Deckglaspräparaten waren weder Pneumokokken noch andere Infektionserreger nachzuweisen. Die mit dem Material geimpften Nährböden blieben steril.

Die mit dem Material geimpften Mäuse sind bis heute — 5 Tage nach der Injektion — gesund geblieben.

Fall 7. Lina Bachmann aus La Chaux-de-Fonds. Plötzliche Erkrankung des 8-jähr. Mädchens 2 Wochen vor Spitaleintritt, unter heftigen Leibschmerzen, Fieber und Erbrechen. Außer Husten und

zeitweiligen geringen Bauchschmerzen, etwa 8 Tage zuvor, war das Kind gesund gewesen. Das Erbrechen blieb schon am nächsten Morgen aus, während die Schmerzen andauerten. Der Bauch nahm in den folgenden Tagen an Umfang zu, war äußerst druckempfindlich. Da Pat. hie und da Aufstoßen hatte und der Stuhl eher angehalten war, so verordnete der behandelnde Arzt ein Abführmittel, worauf der Bauch angeblich kleiner geworden sei. Nach den initialen stürmischen Erscheinungen der ersten Tage entwickelte sich nach den Angaben der beiden das Kind nacheinander behandelnden Aerzte ein rasch zunehmender Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle, der im Sinne einer tuberkulösen Peritonitis gedeutet wurde. Als der Nabel anfing, sich vorzuwölben und zu röten, sowie der Allgemeinzustand des Kindes sich zusehends verschlechterte, wurde dasselbe als tuberkulöse Peritonitis dem Spital überwiesen. Bei der Untersuchung am 27. Nov. 1908 fand sich ein blasses, abgemagertes Kind mit beschleunigter, oberflächlicher dyspnoischer Atmung und mäßig stark belegter Zunge. Temperatur 38,5 ^{0}, Puls 140. Weder über der Lunge noch über dem Herzen irgendeine Veränderung zu konstatieren. Das Abdomen, besonders in seinen mittleren und unteren Partien, stark aufgetrieben. Der Nabel ragte über das Niveau der umgebenden Haut hervor, war etwas gerötet. Ausgesprochene Dämpfung zu beiden Seiten und unterhalb des Nabels. Bauchdecken stark gespannt, auf Berührung sehr empfindlich. Nirgends eine umschriebene Resistenz, soweit eine Palpation bei der starken Spannung der Hautdecken überhaupt möglich war. Per rectum fühlte man die vordere Rektalwand nach abwärts gedrängt, nach oben hin eine diffuse Resistenz. Kein Ausfluß aus der Vagina.

Da die Einzelheiten des Verlaufes geradezu klassisch waren, so wurde ohne weiteres die Diagnose auf Pneumokokkenperitonitis gestellt.

Die Operation — vorgenommen am 28. Nov. 1908 in Bromäthyläthernarkose — bestand in einfacher Eröffnung des geröteten und infiltrierten Nabels. Entleerung von ungefähr einem Liter geruchlosen, rahmigen, graulich-gelblichen, mit Fibrinflocken untermischten Eiters. Abgeschlossene Abceßhöhle. Drainage der Bauchwand mittels durch Vioformgaze umwickelten Kautschukdrains. Unter reichlicher Sekretion ging in den nächsten Tagen die Temperatur zur Norm zurück. Am 10. Dez. Entfernung der Drainage. In der Nacht vom 15. zum 16. Dez. Klagen über Leibschmerzen und protrahiertes Erbrechen. Die Untersuchung ergab einen gespannten Bauch und in der Nabelgegend eine Dämpfung, die nach Katheterismus der Blase nicht verschwand. Weder Stuhl- noch Windabgang. Klysmata erfolglos. Deshalb sofortige Operation in Bromäthyläthernarkose. Inzision in der Medianlinie, unterhalb des Nabels. Nach Eröffnung des Peritoneums entleerte sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Dünndarm teilweise stark gebläht bis zu einer Stelle, an der mehrere Dünndarmschlingen zu einem schwer entwirrbaren Knäuel verklebt sind. Zwischen den Schlingen noch ein kleiner Absceß mit rahmigem, geruchlosem Eiter. Möglichste Lösung der Verwachsungen, wobei die Serosa sich zum Teil von der Muscularis ablöst. Tamponade mit Vioformgaze. Bauch teilweise offen gelassen. Nach der Operation — außer follikulärer Angina und mäßiger Anschwellung der Halsdrüsen rechts, 6 Wochen resp. 9 Wochen später — normaler Heilungsverlauf mit rascher vollständigtr Wiederherstellung der Darmfunktion. Am 24. Feb. 1909 geheilt entlassen. Die Patientin soll sich in einigen Monaten wieder einfinden zur Entfernung des Appendix und zur Naht der infolge der Drainage teilweise klaffend gebliebenen Bauchwand.

Bakteriologische Untersuchung (Prof. Kolle).

In den direkten Deckglaspräparaten fanden sich zahlreiche Diplokokken vom Typus der Pneumokokken, keine anderen Bakterien.

Die Züchtungsversuche ergaben Pneumokokken.

Die mit dem Eiter geimpften Tiere gingen an Pneumokokkensepsis zugrunde (2 Mäuse und ein Kaninchen), in deren Organe fanden sich massenhaft Pneumokokken.

Fall 8. Die $2^1/_2$-jähr. Marguerite Claude in Saignelégier wurde in der Nacht vom 22. zum 23. März 1909 plötzlich von heftigen Bauchschmerzen ergriffen, die gegen Morgen von Erbrechen und Temperatursteigerung gefolgt waren. Die Kleine war im Verlaufe des Winters mehrmals leichteren Anfällen von Brustkatarrh unterworfen gewesen, das letztemal ungefähr 3 Wochen vor Beginn der jetzigen Erkrankung. Gleichzeitig hatte sie sich öfters über Bauchschmerzen zu beklagen gehabt. Am Abend vor dem unvermittelt einsetzenden Unwohlsein waren den Eltern die schwarz umränderten Augen des Mädchens aufgefallen, ohne daß sich das Kind in irgendeiner Weise beklagt hätte. Die Stuhlentleerung, die vorher stets regelmäßig, blieb in den zwei folgenden Tagen angehalten. Die Klagen über sehr heftige Bauchschmerzen waren beständig und wurden in der Hauptsache um den Nabel und in die rechte Darmbeingrube verlegt. Erscheinungen von seiten der Brustorgane waren nicht zu verzeichnen, kein Husten mehr. Der Puls war sehr rasch, kaum zählbar. Von seiten des Bauches konnte in der Wurmfortsatzgegend Oedem und Druckempfindlichkeit konstatiert werden. Das Kind blieb in den ersten Tagen sehr aufgeregt und entbehrte jeden Schlafes.

Die Untersuchung am 24. März abends ergab folgenden Befund: Die Atmung wenig beschleunigt, leichte Cyanose, Gesichtshaut bleich, kein Herpes. Die Zunge trocken, ein wenig belegt. Puls 120—130, klein, doch leicht zu zählen. Temperatur 38,7°. Der Bauch aufgetrieben, ohne sehr hart zu sein; keine ausgesprochene Muskelspannung, am meisten noch in der Gegend des Hypogastrium und der rechten Lende. Bei sehr schwacher Perkussion leichte Dämpfung, die, von der Symphyse nach oben zunehmend, sich nach beiden Seiten zu erstreckte. Bei etwas stärkerer Perkussion auf beiden Seiten hohler Klang. Nirgends Metallklang. Der Bauch ließ sich überall eindrücken — am wenigsten noch oberhalb der Symphyse — doch konnte man an keiner Stelle eine ausgesprochene Resistenz nachweisen. Die Untersuchung per rectum ergab eine diffuse, allerdings wenig deutliche Resistenz im Douglas; dabei äußert Pat. Schmerzen.

Klinische Diagnose: Appendicitis — mit Lokalisation inmitten der Dünndarmschlingen oder im kleinen Becken — oder Pneumokokkenperitonitis.

Operation am 25. März in Bromäthylläthernarkose. Inzision etwas nach auswärts vom Mc Burneyschen Punkte. Nach Eröffnung des injizierten Bauchfelles floß eine geringe Menge geruchlosen Eiters ab, von weißgrünlicher Farbe, untermischt mit einigen Fibrinflocken. Verwachsungen innerhalb der Bauchhöhle nicht vorhanden. Drainage und Tamponade. Da der Eiter aus dem kleinen Becken zu kommen schien, so wurde in der Medianlinie oberhalb der Symphyse eine zweite Oeffnung angelegt. Gleiches Aussehen des Bauchfelles, ebenfalls keine sichtbaren Verwachsungen. Eine etwas reichlichere fibrinarme Eitermenge — ungefähr 60—100 g — ent-

leerte sich aus dem Douglas. Der Wurmfortsatz nicht perforiert. Der Douglas wurde ebenfalls tamponiert und drainiert.

Nach der Operation dauerten die Schmerzen, verbunden mit Erbrechungen, an. Zugleich zeigte das Mädchen große Unruhe und mußte mit Gewalt im Bette zurückgehalten werden. Die Eiterabsonderung aus den beiden Operationswunden blieb nur eine mäßige.

Exitus letalis am 26. März um $4^3/_4$ Uhr abends.

Bakteriologische Untersuchung (Prof. Kolle).

In den direkten Deckglaspräparaten fanden sich zahlreiche Pneumokokken.

Die Züchtungsversuche ergaben Reinkulturen von Pneumokokken. Die mit dem Eiter geimpften Versuchstiere gingen innerhalb 3 Tagen zugrunde; in Leber, Milz und Herzblut fanden sich zahlreiche Pneumokokken.

Fall 9. Kind Coulot aus Les Fins (Morteau).

Nach den Angaben des Vaters beklagte sich das 8-jähr. Mädchen schon vor der Erkrankung häufig über Bauchschmerzen und Appetitmangel. Am 12. Dez. 1909, morgens, setzte unvermittelt eine heftige Diarrhöe ein, doch nahm die Kleine ihre Mahlzeiten noch wie gewohnt zu sich und legte sich abends ohne besondere Klagen zu Bette. Erst um 11 Uhr nachts begann sie plötzlich zu schreien und beklagte sich über äußerst heftige Schmerzen von seiten des Bauches, verbunden mit quälendem Brechreiz. Am folgenden Tage Andauern der diarrhoischen, ziemlich kopiösen Entleerungen, zugleich ausgesprochen deliröser Zustand der Kranken. Die Temperatur betrug 39° und die Pulsfrequenz war eine hohe.

Der zugezogene Arzt (Dr. Mocquot) fand das Abdomen mäßig aufgetrieben, überall schmerzhaft, eine anfangs nur über der Wurmfortsatzgegend lokalisierte, sich in den folgenden Tagen aber nach der Mitte und der linken Ileocoecalgegend zu ausbreitende Dämpfung. Dieser Arzt bemerkte in seinem Begleitschreiben ausdrücklich, es sei ihm dabei die geringe reflektorische Muskelspannung, sowie ein ausgesprochener Herpes labialis aufgefallen.

Anhalten dieser Erscheinungen, verbunden mit Erbrechen, Fieber und Diarrhöe während der ganzen ersten Woche.

Am 19. Dez. 1909 Konsultation mit Herrn Prof. de Quervain. Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

Mädchen von normalem Körperbau. Kein Herpes mehr. Keine deutliche Cyanose. Puls 120. Temperatur 38,7°. Atmung verhältnismäßig ruhig. Oberflächliche Atmung schmerzlos, nur ganz tiefe Atmung etwas schmerzhaft. Abdomen leicht diffus aufgetrieben. Dämpfung in beiden Flanken bis in die vordere Axillarlinie. Zunge leicht bedeckt, ziemlich feucht. Bauch bei Palpation weich; nur in der rechten Lendengegend leichte „défense musculaire“. Nirgends Metallklang. Keine Peristaltik. Am Rektum nichts als etwas Druckempfindlichkeit des ganzen Douglas. Geringe Druckempfindlichkeit über dem ganzen Bauch vorhanden, am deutlichsten in der rechten Lendengegend.

Diagnose auf Grund der Anamnese, der Weichheit des Bauches und des Fehlens von schwereren Erscheinungen trotz ausgesprochenem peritonealem Exsudat auf Pneumokokken-Peritonitis gestellt.

Operation unter leichter Aethernarkose: Zuerst Inzision rechts, etwas median von der Spina anterior superior. Eröffnung einer Höhle mit rah-

migem, grünlich-weißem Eiter ohne deutliche Fibrinmassen. Diese Höhle erstreckt sich hauptsächlich nach der Lendengegend hin. Sie ist durch schwache Verklebungen des Darmes abgeschlossen. Letzterer ist stark gerötet. Ueber das Verhalten des Wurmfortsatzes läßt sich kein Urteil gewinnen. Einlegen eines Drainrohres. Naht. Linke Seite: Schnitt etwas nach oben von der Spina anterior superior. Eröffnung einer großer Eiterhöhle, welche sich nach der Leistengegend hin bis nahe an die Medianlinie erstreckt, nach oben bis in die Milzgegend, nach oben vorn nach dem Magen hin, ohne daß eine deutliche Abgrenzung zu erkennen wäre. Drainage nach oben und unten. Schluß durch Naht. —

Kurz nach der Operation wurde die Darmfunktion wieder eine normale, und das Kind war schon 3 Tage nachher bei normalem Puls fieberfrei. Der spätere Wundverlauf der Norm entsprechend, außer daß am 7. Tage nach dem operativem Eingriff auf der linken Seite eine Darmfistel entstand — wohl eine Folge des zu langen Liegenlassens des Drain — die sich aber nach Ausstoßung eines Spulwurmes schon nach wenig Tagen wieder schloß. Heilung.

Bakteriologische Untersuchung (Prof. Kolle).

In den direkt (1 Tag nach der Entnahme) aus dem Eiter hergestellten Ausstrichpräparaten finden sich massenhaft Pneumokken, teils in Involutionsformen; hie und da grampositive dicke Bacillen.

Die mit dem Material beschickten Nährböden bringen zahlreiche Pneumokokken- und einige Staphylokokkenkolonien zur Entwickelung.

Die beiden mit dem Eiter geimpften Mäuse sind 48 Stunden nach der Impfung eingegangen. Im Blute der Tiere konnten zahlreiche typische Pneumokokken nachgewiesen werden. —

Zusammenfassung der eigenen Beobachtungen.

Fassen wir unsere 9 Fälle zusammen, so entfallen 7 davon auf Mädchen unter 16 Jahren und nur 2 Fälle auf Erwachsene, davon je ein männliches und weibliches Individuum betreffend. Es geht auch hieraus wieder das Vorherrschen des weiblichen Geschlechtes und die Vorliebe für das kindliche Alter hervor. In allen Fällen setzte die Erkrankung plötzlich ein unter Erbrechen und Temperatursteigerung; in Fall 2, 4, 5, 6, 9 wird ausdrücklich hohes Fieber erwähnt. Die stets vorhandenen, öfters sehr heftigen Leibschmerzen, die nur in Fall 5 erst zwei Tage nach Beginn als lanzierende Schmerzen in der Magengegend auftreten, wurden in Fall 1 und 4 von Anfang an, in Fall 7 und 8 erst nachträglich mehr in der Ileocoecalgegend verlegt. Während bei fünf Kranken der Stuhl angehalten war (Fall 1, 4, 6, 7, 8), wurden bei den übrigen zum Teil sehr reichliche, übelriechende diarrhöische Entleerungen vermerkt. Von besonderem Interesse scheint uns hinsichtlich der Eintrittspforte des Pneumococcus in Fall 1 die Angabe des Hausarztes, daß zu der gleichen Zeit in der betreffenden Gegend eine Reihe von Pneumoniefällen zur Behandlung kamen, bei denen Erbrechen und heftige Bauchschmerzen anfangs an eine Unter-

leibskrankheit denken ließen; ferner in Fall 4, daß die gesamte Familie 8 Tage vor Beginn der Erkrankung des Kindes an Durchfall litt. In den Fällen 1, 2, 3, 6, 7, 9 kam es zur Ausbildung einer lokalisierten Eiteransammlung, und zwar bei letzterem in Form eines doppelten Abscesses, während in Fall 4, 5 und 8 sich das eiterige Exsudat frei zwischen den Darmschlingen vorfand. Zur Operation kamen alle 9 Fälle; davon starben 3, sämtlich an allgemeiner Peritonitis. Fall 2 erlag 11 Monate nach Heilung der Peritonitis einer Pneumonie, die sich im Anschluß an eine Laparotomie wegen Bridenileus entwickelte.

Die Kulturen ergaben ausschließlich Pneumokokken, mit Ausnahme von Fall 1 (vereinzelte Colibacillen), Fall 5 (Streptokokken im Peritonealexsudat — nicht im subphrenischen Absceß), Fall 9 (einige Staphylokokkenkulturen.)

In Fall 1 handelte es sich jedenfalls ursprünglich um eine reine Pneumokokkeninfektion des Peritoneums und erst nachträglich kam es, während des langen Bestehens des Abscesses, der beinahe 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung eröffnet wurde, zu einer sekundären Einwanderung einiger Colibacillen aus dem Darme. Es wird diese Annahme leicht verständlich, wenn man berücksichtigt, daß die Darmwand zur Absceßwand wird.

Eine solche sekundäre Einwanderuug von Colibacillen ist übrigens auch für andere Anlässe, z. B. in Ovarialcysten als Folge von Schädigungen infolge Zirkulationsstörungen längst bekannt. Wären die Colibacillen zugleich mit den Pneumokokken in das Bauchfell gelangt, so hätten sie die Pneumokokken, wie andere Erfahrungen zeigen, überwuchert, wären aber nicht bloß in vereinzelten Exemplaren vorhanden gewesen. Es war dies wohl jene harmlose Varietät des Colibacillus, auf welche auch Jensen hinweist.

In Fall 5 ergab die bakteriologische Untersuchung des peritonealen Exsudates neben wenig Pneumokokken vornehmlich Streptokokken, während das Resultat des subphrenischen Abscesses ausschließlich Pneumokokken zeigte. Es läßt sich hieraus schließen, daß es sich auch hier anfangs um eine reine Pneumokokkenperitonitis handelte, indem der subphrenische Absceß, obwohl er klinisch als sekundärer Herd imponierte, die erste Lokalisation darstellte. In der Bauchhöhle kam, als Sekundärinfektion der Streptococcus hinzu, der anfing, den Pneumococcus zu überwuchern.

In Fall 9 erklären die äußeren Verhältnisse: Operation in schlecht beleuchteter Bauernstube, ohne Assistenz, die Möglichkeit einer sekundären Verunreinigung von der Haut her bei der Eiterentnahme zur bakteriologischen Untersuchung.

C. Besprechung des Krankheitsbildes auf Grund der eigenen und der in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen.

I. Symptome und klinischer Verlauf.

Wenn wir auch klinisch mit Rücksicht auf eine zweckmäßige Einteilung zirkumskripte und diffuse, d. h. „unbegrenzt verbreitete Bauchfellentzündungen" (Noetzel) unterscheiden, so müssen wir dabei doch stets bedenken, daß prinzipielle Gegensätze nicht existieren, sondern daß es sich lediglich um Unterschiede gradueller Natur handelt. Unter dieser Voraussetzung können wir sprechen von einer

1) lokalisierten (abgesackten) eiterigen Peritonitis und einer
2) diffus-eiterigen Peritonitis.

Noch unbestimmter ist die Grenzlinie bei der — nach dem Vorgange von Brun und Michaut — vielfach noch von Autoren festgehaltenen Einteilung der diffusen Peritonitis in allgemeine eiterige Peritonitis und allgemeine diffus-septische Peritonitis.

Dabei eine gesonderte Besprechung der bei Kindern und Erwachsenen vorkommenden Peritonitiden vorzunehmen, wie es bisher vielfach üblich war (Jensen), erscheint uns nicht unerläßlich. Die Krankheitsbilder beider gehen vielmehr ineinander über, und Unterschiede ergeben sich nur infolge der mit dem Alter wechselnden Widerstandskraft und der Virulenz der Pneumokokken.

A. Die abgesackte Peritonitis.

Die abgesackte Form der Bauchfellentzündung (Péritonite enkystée à pneumocoques der Franzosen) ist nicht, wie bisher allgemein angenommen wurde, die weitaus häufigere Form; im Gegenteil tritt sie bei den Erwachsenen stark in den Hintergrund.

Für gewöhnlich ist der Beginn ein plötzlicher, ohne unmittelbar vorhergehendes Unwohlsein — „mitten in der Nacht", „morgens um 1 Uhr", „beim Verlassen des Bettes", „bei der Rückkehr von der Schule", „mitten im Spiel" — setzten die Schmerzen ein. Der so jähe Beginn könnte dem ebenso unvermutet einsetzenden Schmerz der Magen- und Darmperforationen an die Seite gestellt werden. Die Schmerzen werden bald mehr an einer bestimmten Stelle — häufiger rechts wie links (de Quervain) —, bald allgemein im Bauche lokalisiert. Sie sind fast durchweg von äußerster Heftigkeit, als „wirkliches abdominales Stechen" nach Dieulafoy dem Seitenstechen einer beginnenden Pneumonie vergleichbar. Bald haben sie mehr kolikartigen Charakter, bald sind sie mehr kontinuierlich, bald mehr intermittierend. Der Schmerz im Unterleib ist ein nie fehlendes, und wie Nothnagel an anderer Stelle sich in bezug auf die Schmerzen bei der Bauchfellentzündung ausdrückte, „das führende Symptom".

Diese Plötzlichkeit des Einsetzens scheint überhaupt der Pneumokokkeninfektion eigen zu sein (Desguin).

In der Regel gleichzeitig, seltener erst nach Stunden oder Tagen kommt es zu Erbrechen, das vorerst gewöhnlich alimentär, dann gallig ist und nicht allzuselten durch seine Frequenz und Dauer einen bedrohlichen Charakter annimmt.

Der Diarrhöe, die gleich anfangs mit den übrigen Symptomen eintreten kann, in einer Reihe von Fällen aber erst im Verlaufe der folgenden Tage oder nach vorhergegangener Verstopfung (Fr. H. Hawkins) erscheint, wurde bisher nach dem Vorgange von Cassaët und Dieulafoy und neuerdings von Stooss, Lenormant und Lecène eine ganz besondere Bedeutung beigelegt. Wir finden sie allerdings nur in etwa der Hälfte der beschriebenen Pneumokokkenperitonitiden, die zu einer Abkapselung des Eiterherdes führten, vermerkt. In den von uns beobachteten 9 Fällen ist 4mal Durchfall angegeben.

Es ist diese Tatsache umso bemerkenswerter, als beispielsweise Desguin bei den Pneumokokkeninfektionen als das Gewöhnliche Konstipation angibt: „C'est à peine si celle-ci manque une ou deux fois sur cent"; und insbesondere bezüglich der Pneumokokkenperitonitis später sagt: „A plus forte raison ne puis-je admettre la diarrhée tenace, signalée par Michaut, comme caractérisant la péritonite à pneumocoques de l'enfant". Allerdings macht Desguin darauf aufmerksam, daß viele Leute, sobald sie sich unwohl fühlen, gleich ein Abführmittel einnehmen. So finden wir in einer nicht geringen Anzahl der Fälle vermerkt: Diarrhöe nach Abführmittel (u. a. Patry, v. Brunn, Audéoud, Lapine, Hagenbach-Burckhardt etc.). Dem unbeschadet sind die Fälle zum mindesten nicht selten, wo spontaner Durchfall das erste Krankheitssymptom ist. Die diarrhöischen Entleerungen werden in der Regel, im Gegensatz zu v. Koós und Pater, die sie als zumeist geruchlos bezeichnen, als äußerst übelriechend vermerkt und können, vielfach begleitet von schmerzhaften Koliken und heftigem Stuhldrang (Dieulafoy, Desguin), den Kranken durch die enorme Anzahl der sich in kurzer Zeit folgenden Entleerungen völlig an die Bettschüssel binden (Dufour). Nicht nur die Hartnäckigkeit des Durchfalls, die jeder medikamentösen Beeinflussung trotzt, sondern auch ihre Dauer von Beginn der Krankheit bis zu 3 Wochen (Lenormant und Lecène), 4 Wochen (Michaut) verleiht ihr einen ganz besonderen Charakter (Sevestre, Stooss). Die einzelnen Entleerungen sind gewöhnlich überaus dünnflüssig-wässerig, ihre Färbung kann eine gelbliche, oder mehr grünliche bis schwärzliche sein. Auch Beimengungen von Schleim und besonders von Blut sind beschrieben worden (Sevestre, Brun).

Entsprechend der von W. A. Oppel aufgestellten Theorie, daß bei Einwirkung von Bakteriämie erzeugenden Mikroorganismen (Fränkelsche Diplokokken) im Gegensatze zu Toxinämie erzeugenden, die Temperatur steige, ist der Beginn gewöhnlich mit deutlichem Fieber verbunden, wenn auch Fälle zu verzeichnen sind, bei denen gerade in den ersten Tagen die Temperatur nur um wenige Zehntelsgrade die Norm überschritt (Dieulafoy).

Fraser, Annaud und Bowen behaupten sogar, daß das Fieber in der Regel nicht sehr hoch sei. Im allgemeinen aber ist der Anstieg in kurzer Zeit ein so rapider, daß vielfach der brüske Temperaturanstieg der croupösen Pneumonie als Vergleich herangezogen wurde (Cassaët, Brun). Von anderer Seite (Lenormant und Lecène) wurde dieser Umstand als für die Pneumokokkenperitonitis geradezu charakteristisch betrachtet. Das wesentliche sei die Schnelligkeit, mit der — im Gegensatze zu den übrigen Formen der Bauchfellentzündung — die Temperatur in die Höhe gehe. Wenn wir auch einen brüsken Fieberanstieg als ein sämtlichen Pneumokokkenerkrankungen — die mit Bakteriämie einhergehen — eigenes Merkmal betrachten dürfen, so sind wir doch andererseits wohl kaum berechtigt, darin — auch wenn im Gefolge der übrigen Symptome — etwas Pathognomonisches für die Pneumokokkenperitonitis zu suchen, da beispielsweise gewisse gonorrhoische Bauchfellentzündungen, und nach Haim die Streptokokkenappendicitis stets in gleicher Weise mit rapider Temperaturerhöhung beginnen.

Herpes labialis, ein weiteres Merkmal, schon von Michaut bei einem 10-jährigen Mädchen beobachtet, auf das aber besonders de Quervain hingewiesen, wurde seither öfters beobachtet (Stooss, Pater, v. Koós, Taylor, Streitz, Smith, Fälle 3 und 9 unserer Beobachtungen). In dem Falle von v. Koós handelte es sich um die eiterige Form des Herpes labialis.

Warum dieser bläschenförmige Ausschlag nur in einer sehr beschränkten Zahl aller Beobachtungen von Pneumokokkenperitonitis vorhanden ist, entzieht sich zur Stunde noch unserer Beobachtung. Vielleicht beruht es auf einer besonderen Lokalisation des Pneumococcus, als Zeichen einer hämatogenen Infektion. So glaubt Pater in seinem Falle, der Herpes ließe als primäre Ursache der Bauchfellentzündung eine leichte, klinisch nicht beobachtete Halsentzündung vermuten, von der aus der Pneumococcus sich in die Blutbahn verbreitet habe. Auf alle Fälle kennen wir die nahen Beziehungen zwischen gewissen Pneumokokkeninfektionen und dem sie begleitenden Herpes, wodurch uns stets in positiven Fällen ein wichtiger diagnostischer Fingerzeig gegeben ist (D. Duckworth).

Während Michaut noch erklärt, daß Schüttelfröste bei Kindern überhaupt nicht vorkommen, und auch Panzacchi dem Ausbleiben von Frost sogar den Wert eines Symptoms beilegt, sind solche von späteren Autoren mehrfach angegeben worden (Blackburn, Meyer, Lenormant et Lecène). Bei kleineren Kindern können sie durch Konvulsionen ersetzt sein. Schaflosigkeit (Grancher, Pochon, Smith, Haim) und Kopfschmerzen (Michaut, Brault, Lenormant et Lecène, Blackburn, Haim), die nach Robbers gewöhnlich zu Beginn der Erkrankung eintreten (Fall 5), finden wir nicht allzu selten schon im jugendlichen Alter verzeichnet. Es sind besonders Jensen und Haim, die auf das Vorkommen cerebraler Symptome hingewiesen haben. In

ähnlicher Weise, wie bei Kinderpneumonien cerebrale Erscheinungen, die den Eindruck einer beginnenden Meningitis erwecken können, nicht allzu selten vorkommen, begegnen wir solchen auch bei der Pneumokokkenperitonitis.

Wir möchten hier auf unseren Fall 1 hinweisen, bei dem ohne Komplikationen von seiten der Lungen die Benommenheit und der übrige meningitische Zustand so in den Vordergrund traten, daß die schon erörterte Diagnose einer Pneumokokkenperitonitis wieder fallen gelassen wurde. Erst nach Zurückgehen der Hirnerscheinungen und nachdem der weitere Verlauf die ursprüngliche Diagnose bestätigte, erfolgte die Eröffnung des peritonealen Eiterherdes. — Einer der Patienten von Haim — 14-jähr. Knabe — zeigte neben heftigen andauernden Kopfschmerzen eine große Schlafsucht, und Haim bemerkt, es sei bemerkenswert, daß diese beiden Symptome auch bei Pneumonie vorkommen. Während v. Koós bei einem 3-jähr. Mädchen am dritten Krankheitstage — allerdings bei 40,7 ° Fieber — Bewustlosigkeit vermerkte, notierte Streitz bei einem 4-jähr. Mädchen Strabismus convergens. Haim u. a. beschrieben bei Pneumokokkenperitonitiden das Kernigsche Symptom als positiv.

In einzelnen Fällen wurde auf das Vorkommen von Aufstoßen (Lenormant et Lecène, Menetrier et Legroux, Fall 7 unserer Beobachtungen) und Schluchzen hingewiesen, obgleich diese Symptome von Dieulafoy bestritten wurden.

Neben Plätschergeräuschen in der rechten Fossa iliaca, wie sie von Lenormant und Lecène beschrieben, wurde in einigen Fällen (Ashby), wohl als Ausdruck einer enterogenen Infektion, Ikterus vermerkt. Von Mathews wird bei einem 3 Jahre alten Knaben Nasenbluten erwähnt, ebenso von Galliard (bei einem 11½ Jahre alten Mädchen). Nicht selten enthält der Urin mehr oder weniger große Mengen Eiweiß, und auch die Probe auf Indican (Fall 3 unserer Beobachtungen) und die Diazoreaktion (Menetrier und Legroux, Hagenbach-Burckhardt) sind in einer Reihe von Fällen positiv gefunden worden. Recht häufig werden auch Blasenstörungen in Form von dysurischen Beschwerden oder selbst völliger Harnverhaltung (Goriatsckine, Vanderlinden) vermerkt.

Bei der Blutuntersuchung wurde im Gegensatz zum Typhus durch eine Anzahl von Untersuchungen eine Vermehrung besonders der großen polynukleären Leukocyten neben einem überaus reichlichen Fibrinnetz (Haim) nachgewiesen, und v. Brunn machte im besonderen aufmerksam auf den mehr wie der Norm entsprechenden Glykogengehalt vieler weißen Blutzellen. Ob die Bedeutung der entzündlichen Leukocytose auch bei der Pneumokokkenperitonitis bestehen bleibt, ist wohl ohne weiteres zu bejahen, immerhin mit der Einschränkung, daß auch hier, wie bei anderen Eiterungen, Trugschlüsse vorkommen können. So fand Streitz bei einem 4 Jahre alten Mädchen mit abgesackter Pneumokokkenperitonitis bei wiederholter Untersuchung stets normale Leukocytenwerte.

Werfen wir nun einen Blick auf den Gesamtverlauf bei den sich abkapselnden Fällen. Gewöhnlich ohne jegliche Prodrome von seiten anderer Organe setzen die in ihrer Gesamtheit von Dieulafoy als klassisch bezeichneten Symptome — Erbrechen, hohes Fieber, heftige Leibschmerzen und Durchfall — ein. Das Aussehen der Kranken ist meist ein schlechtes, wenn auch vielfach die beängstigenden Symptome in keinem Verhältnis zu dem objektiven Befunde stehen. Eine ausgesprochene „Facies peritonitica" wird selten vermerkt. Der Puls schwankt zwischen Werten von 100—180° und ist in einzelnen Fällen kaum fühl- und zählbar; doch ist er im Vergleiche zu den Allgemein- (Fieber) und Baucherscheinungen (Exsudat) im Durchschnitt weniger schlecht, als bei den meisten Fällen von enterogener Peritonitis. Wenn er auch im akuten Stadium an Spannung abnimmt, so dauert dies nicht lange, sondern er erholt sich rasch. Von seiten des Bauches, der zu dieser Zeit noch wenig oder gar nicht vorgewölbt ist, vermißt man öfters schon jetzt, obgleich er nur wenig eindrückbar ist, eine so ausgesprochene Muskelspannung, wie sie bei manchen anderen entzündlichen Affektionen des Bauchfells vorhanden ist.

Der weitere Verlauf ist nun fast durchweg der, daß sich nach den stürmischen Erscheinungen der ersten Tage eine gewisse Ruhe einstellt; ähnlich der Remission, wie sie im Verlaufe gewisser Appendicitiden — etwa dem Zeitpunkte entsprechend, wo sich der Prozeß am zweiten oder dritten Tage umschreibt — bekannt ist, und von Dieulafoy als „accalmée traîtresse" oder „Rémission trompeuse", von Shrady als „deceptive calm" bezeichnet wurde. Dieser Stillstand kann auch bei der Pneumokokkenperitonitis täuschen und dazu führen, daß — besonders bei gleichzeitig bestehenden anderweitigen Organerkrankungen — dem Abdomen keine besondere Aufmerksamkeit mehr geschenkt wird. So erklären sich manche Fälle von spontanem Durchbruch großer Eitermengen durch den Nabel. Die spontanen Schmerzen klingen allmählich ab, ohne in der Mehrzahl der Fälle völlig zu verschwinden. Sie können zeitweise bei Stuhldrang oder während der Miktion (Desguin, Annaud and Bowen, Fall 2 unserer Beobachtungen) verstärkt auftreten, und Dieulafoy und Stooss haben je einen Fall beschrieben, bei denen Tenesmus und Kolikschmerzen während mehreren Tagen andauerten, ohne gleichzeitig von Diarrhöe begleitet zu sein. Während die diarrhöischen Entleerungen gewöhnlich noch andauern oder auch von Obstipation gefolgt sind (Michaut, Goriastschine, Annaud and Bowen), die, wenn auch nicht gerade häufig, wieder mit Durchfall wechselt (Ellis, Annaud and Bowen), kann das Erbrechen, das anfangs nicht selten durch seine Häufigkeit und Konstanz für den Patienten beängstigend und quälend wird, schon nach 24 Stunden völlig aussetzen.

Die vorher gespannten Gesichtszüge werden natürlicher und lassen mit einem Sinken der Pulsfrequenz und Temperatur ein Besserwerden

des Allgemeinbefindens erkennen. Der Kranke bekommt wieder Appetit, wird lebhafter. Nicht gerade häufig fällt die Temperatur — ähnlich wie bei der Pneumonie — kritisch ab (Comby). Gleichzeitig läßt die Untersuchung des Patienten schon bald nach Beginn der Erkrankung eine allmählich zunehmende Auftreibung des Unterleibes erkennen, die allerdings nach dem überstimmenden Urteil aller Beobachter keinen besonders hohen Grad erreicht. Michaut bezeichnete diese Phase, die einer Dauer von 10—14 Tagen gleichkomme, als „Période du météorisme". Nach Verlauf dieser Zeit bildet sich allmählich ein Flüssigkeitserguß im Abdomen, der Michaut veranlaßte, von einer „Période d'épanchement péritonéal" zu sprechen. Sicher beginnt ja die peritoneale Exsudation schon zu Anfang der Erkrankung — wie durch frühzeitige chirurgische Interventionen zur Genüge erwiesen ist — durch unsere physikalischen Hilfsmittel nachweisen läßt sie sich aber im Mittel erst im Verlauf der zweiten Woche. Allerdings ließ sich in zwei unserer Beobachtungen (Fall 2 u. 9) eine Dämpfung schon innerhalb der ersten 8 Tage nachweisen, und Sevestre berichtet sogar über einen Fall (4 Jahre altes Kind), bei dem 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung in der rechten Darmbeingrube ein umschriebener Absceß auftrat. Die sich langsam bildende Vorwölbung nimmt für gewöhnlich die Gegend des Nabels oder noch häufiger die untere Hälfte des Bauches ein, die sich dann gleichmäßig vorwölbt. In einer Reihe von Fällen bildet sich der Absceß mehr seitlich aus, bald mehr in der rechten Fossa iliaca (wie in unserer Beobachtung 1 u. 6), bald mehr nach links hin (Ellis, Fall 2). Aber auch die Oberbauchgegend bleibt nicht verschont, besonders in Form von subphrenischen Abscessen treten solche Eiteransammlungen nicht allzu selten auf.

Einige Autoren erwähnen das Vorkommen eines gut sichtbaren Venennetzes (Ashby) und von ziemlich ausgeprägtem Oedem der Bauchdecken. So glaubt Perrin, daß das Oedem der Bauchdecken — in Analogie gleichartiger Störungen bei gewissen eiterigen Pleuritiden — die Diagnose unter Umständen erleichtern könne.

Ein sehr bezeichnendes Merkmal gibt uns die Palpation zu dieser Zeit. Trotz der oft erheblichen Eiteransammlung fehlt oft jede derbere Infiltration um den Entzündungsherd herum im Sinne einer Resistenz oder einer umschriebenen Tumorbildung. So spricht Desguin bei einem 9-jähr. Mädchen von einer leichten Vorwölbung gegen die rechte Flanke zu mit Dämpfung, aber ohne Tumorbildung. Und Bowen sagt: „The region immediately about and below the umbilicus was more prominent, and this part was also more tender on palpation". Es wird dies fast von allen Untersuchern bestätigt; Ausnahmen konnten wir nur in wenigen Fällen finden (Brault, Hagenbach-Burckhardt).

Man könnte sich fragen, warum im einzelnen Falle der Bauch als hart, gespannt und schmerzhaft angegeben wird (Fall 3, Fall 7), wäh-

rend in den eigentlich klassischen Fällen das Abdomen weich bleibt und auf Druck kaum empfindlich ist (Nélaton, Michaut, Brun, Ashby, Bekina, Bowen, Fall 1, Fall 6, Fall 9) oder nur ausnahmsweise empfindlich (Broca). Es wäre möglich, daß es sich da um verschiedene Virulenzstufen des Pneumococcus handelt, oder — was weniger wahrscheinlich, daß von vornherein verschiedene Varietäten des Pyococcus — wie sie von Bauti und Foà beschrieben worden sind, und wie sie neuerdings auch Desguin anzunehmen geneigt ist — im Spiele sind.

Nur in ganz vereinzelten Fällen wird das Vorhandensein von Muskelspannung verzeichnet. Am nächsten liegt es, anzunehmen, daß es sich um verschiedene Stadien handelt, d. h., daß im Beginn, während kurzer Zeit, vielleicht nur während Stunden, etwas reflektorische Kontraktion besteht, die im weiteren Verlaufe rasch schwindet, rascher, als bei gewissen anderen Infektionen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei der Pneumokokkenperitonitis — übrigens in Uebereinstimmung mit den Gonokokken- und Streptokokkenperitonitiden (auch den puerperalen Formen) — die reflektorische Muskelspannung entweder vollständig fehlt oder doch, wenn vorhanden, viel weniger ausgeprägt ist, und wohl auch von kürzerer Dauer als bei denjenigen Peritonitiden, denen die gewöhnlichen Darmbakterien zugrunde liegen.

Ausgesprochene Fluktuation der Eiteransammlung ist nichts Seltenes. Eine Reihe von Autoren erwähnen sie (u. a. Sevestre, Nélaton, Broca, v. Brunn, Hagenbach-Burckhardt, Annaud and Bowen). Die Natur des Ergusses bleibt oft lange Zeit unklar, da trotz reichlicher Eiteransammlung die Temperatur heruntergeht, um sich während längerer Zeit auf fast normaler Höhe zu halten oder höchstens geringe Fiebergrade zu erreichen. Es ist zwar schon von Michaud und später insbesondere von Stooss betont worden, daß die Oszillationen der Morgen- und Abendtemperatur in der Regel von der dritten Woche an größer werden, entsprechend der zunehmenden Menge des eiterigen Ergusses. Aber auch in diesen Fällen bleibt die Unsicherheit bestehen, besonders wenn — im Gegensatz zu anderen akuten Eiterungsprozessen im Bauchraum, die ebenfalls schon zur Abkapselung des eiterigen Exsudates geführt haben — das Abdomen völlig weich und auch bei kräftigem Eindrücken völlig schmerzlos bleibt. — So war in unserem Falle 6 — nach den Angaben des behandelnden Arztes — der Absceß durch die Palpation so wenig auffallend, daß noch am Tage vor der Operation an der Indikation zur Eröffnung gezweifelt wurde. Aehnliche Beobachtungen wurden häufig gemacht und nicht selten ergab erst die vorgenommene Probepunktion die Notwendigkeit einer chirurgischen Intervention (Sevestre, v. Brunn). — Wird der Absceß in diesem Stadium nicht eröffnet, so kommen die

Kranken durch fortdauernde allabendliche Fieberremissionen herunter, sie magern am Körper immer mehr ab, während der Bauch beständig an Umfang zunimmt (Stooss). Die Gesichtszüge prägen sich wieder schärfer aus wie zu Beginn der Erkrankung, während gleichzeitig das Gesicht eine fahle bis blaßgraue Färbung annimmt. Nicht allzu selten machen sich Zirkulationsstörungen bemerkbar, so Oedeme der unteren Extremitäten (Streitz). Die Kranken bekommen dadurch allmählich ein ganz charakteristisches kachektisches Aussehen — wie Brun sich ausdrückte: „le malade prend les apparences d'un petit tuberculeux" — wodurch die häufigen Verwechselungen mit tuberkulöser Peritonitis veranlaßt werden.

Oft schon nach 3, gewöhnlich aber später, nach 4—6 Wochen fängt der Nabel an, sich vorzuwölben, wie es schon Vétu im Jahre 1847 beschrieben, ähnlich einer Umbilikalhernie, die gewöhnlich etwa walnußgroß wird, fluktuiert und sich leicht durch Druck zum Verschwinden bringen läßt. Die Haut wird an dieser Stelle ödematös, glänzend, fängt an, sich zu röten und wird allmählich dünner und dünner. Nicht selten nimmt auch die übrige Bauchhaut ein glänzendes, gespanntes Aussehen an. Es ist vor allem das Verdienst von Brun und Broca, auf diese Vorwölbung des Nabels hingewiesen zu haben, und Michaut nennt diese Phase der Pneumokokkenperitonitis zutreffend: „la période d'extériorisation de l'épanchement péritonéal". Der spontane Durchbruch des Eiterherdes — der nicht so selten eintritt, als es Blackburn noch anzunehmen schien — führt nun im Verlaufe von 2—4 Tagen zur Entleerung der Absceßhöhle, womit der natürliche Heilungsvorgang seinen Abschluß findet. Jalaguier sagt mit Recht: „C'est là un signe presque exclusivement propre aux péritonites des enfants", und wie Michaut betont vor allem der Pneumokokkenperitonitiden. Daß es aber nicht nur bei jugendlichen Individuen zu einer Hernienbildung des Nabels mit nachfolgendem Spontandurchbruch kommen kann, zeigt der Fall von Vanderlinden: „l'ombilic fait hernie, est rouge et inflammé". Spontandurchbruch des Eiters durch den Nabel als der schwächsten Stelle der Bauchwand kommt ja auch gelegentlich bei anderen Formen von Bauchfellentzündung zur Beobachtung, so bei gewissen perityphlitischen Abscessen, besonders aber bei der tuberkulösen und früher öfters auch bei der puerperalen Peritonitis (Féréol). Bei der Pneumokokkenperitonitis — vor allem der Kinder — ist er aber ein so häufiges Ereignis, daß er als eines der meist charakteristischen Symptome hervorgehoben zu werden verdient.

Während Cassaët noch als Regel aufstellte, daß eine Pneumokokkenperitonitis spontan einer Rückbildung nicht fähig sei, und auch E. Brandt eine solche in Abrede stellt, ist es doch selbstverständlich und durch klinische Beobachtungen erwiesen, daß der Spontandurchbruch des Eiters ohne weiteres zur Heilung führen kann (Beobachtung

von Pochon und Jalaguier). Viel zahlreicher sind die Beobachtungen, bei denen es zur Ausbildung einer Nabelfistel kam, die dann später durch einen chirurgischen Eingriff erweitert wurde, um dem Eiter besseren und ungehinderten Abfluß zu verschaffen (Moizard [Thèse de Lecoq], Grancher, Tapie, Ashby, Sevestre, Kirmisson, Brun, v. Koós, Robbers). Ueberläßt man nämlich eine Spontanfistel sich selbst, so kann es besonders bei ungenügendem Eiterabfluß zu Sekundärinfektion mit den sich daran anschließenden septischen Zuständen kommen, denen die Kranken schließlich erliegen.

Obwohl auch einige wenige Beobachtungen bekannt sind, in denen der Eiter sich nicht durch den Nabel nach außen entleerte, sondern wie in den Fällen von Remy und Courdoux und Burckhardt in einen alten Bruchsack, in dem Falle von Hagenbach-Burckhardt unter dem Poupartschen Bande hindurch in das Trigonum scarpae, oder wie in den Fällen von Pochon, Grancher, Brun teilweise durch die Vagina, so sind doch Perforationen in die Blase oder den Darm (Desguin, Dufour, Patry) im Gegensatz zu den gewöhnlichen appendicitischen Abscessen eine große Seltenheit.

Erwähnt sei noch, daß sich sekundär auch der Darm durch den Nabel eröffnen kann (Vanderlinden, Bowen), ein Ereignis, dem Küster den Wert eines Symptoms beilegt.

Spontanheilungen durch einfache Resorption des peritonealen Exsudates endlich, wie sie bei jeder anderen intraperitonealen Eiterung vorkommen, sind nicht nur theoretisch denkbar, sondern durch eine Reihe von Fällen erwiesen (persönlich mir mitgeteilte Beobachtungen von de Quervain, Fälle von Broca, Tordeus, Lop und Brown). Bezeichnend ist folgender Fall von Brown:

Ein 10-jähr. Mädchen erkrankte gleichzeitig an einem Erguß des rechten Kniegelenkes, an einem Empyem der Brusthöhle und einem solchen des Bauches, also unter den Erscheinungen einer Pneumokokkensepsis. Während das Pleuraempyem durch Rippenresektion, der Kniegelenkserguß durch Inzision mit nachfolgender Drainage zur Ausheilung kamen, heilte der peritonitische Erguß ohne operativen Eingriff aus. Da sowohl in dem Eiter des Empyems als in dem Kniegelenkserguß Pneumokokken bakteriologisch nachgewiesen wurden, so folgert Brown — wohl mit Recht — daß auch das Bauchempyem durch den Fränkel-Weichselbaumschen Pyococcus verursacht worden sei.

B. Die diffuse Peritonitis.

Während man früher allgemein den Pneumococcus als einen wenig gefährlichen Eitererreger auffaßte, und Stooss in seiner Arbeit über die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter bei Erwähnung der diffusen Form sagte: „glücklicherweise ruft der Pneumococcus seltener solche Formen hervor“, so scheint es doch, daß dem nicht unter allen Umständen so ist. Einmal sind die diffusen Formen der Bauchfell-

entzündung nicht selten, und andererseits wurde gerade in letzter Zeit durch eine ganze Reihe von Arbeiten (HAIM, DESGUIN, KROGIUS, JENSEN, MANUEL u. a.) der Standpunkt vertreten, daß der Pneumococcus nicht zu den harmlosen pathogenen Mikroorganismen zu zählen sei; so ruft DESGUIN aus: „Non! le pneumocoque n'est pas un microbe bénin".

Das Wesentliche der diffusen Formen — mit Ausnahme derjenigen Fälle, die zur operativen Heilung kommen — ist die stete und rasche Verschlimmerung des Krankheitsbildes von Beginn bis zum Tode, und darin entspricht der Verlauf im allgemeinen dem einer schweren allgemeinen Bauchfellentzündung irgendwelchen Ursprunges. — Der Beginn ist auch hier in der Regel ein ganz akuter, gefolgt von profusen Diarrhöen, die nicht allzu selten bis zum Tode andauern (PATER, Fall 5), Erbrechen, heftigen Leibschmerzen und für gewöhnlich hohem Fieber. In bezug auf die diarrhoischen Entleerungen bemerken wir, daß Durchfall in etwas mehr als einem Drittel der Fälle vermerkt ist, wenn auch andererseits in nur wenig Beobachtungen Verstopfung angegeben wird. Bei der Mehrzahl der Fälle ist der Stuhlgang entweder als „normal" bezeichnet, oder es fehlt jede diesbezügliche Angabe. Auch alle übrigen bei der abgesackten Form erwähnten Symptome, wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Schüttelfrost, Delirien, Benommenheit, Aufregungszustände, sowie die von seiten des Harnapparates können in gleicher Weise vorhanden sein. Auch hier kann das Blutbild ein sehr charakteristisches sein. Während MATHEWS (40000) und ASHDOWN (18500) bei Blutuntersuchungen nur die erhöhte Leukocytenzahl angeben, weist HAIM auf die überraschende Aehnlichkeit mit dem Blutbilde der croupösen Pneumonie hin: Neben hochgradiger Leukocytose besonders großer polynukleärer Leukocyten — mit neutrophilen (diffuse Form) oder eosinophilen (abgesackte Form) Granulis — ein außerordentlich dichtes und reichliches Fibrinnetz. Schon gleich nach Beginn der Krankheit wird der Zustand der Patienten ein äußerst bedenklicher: Anfangs fleckige Rötung von Wangen und Ohren, dann Cyanose, „Facies hipocratica" (Fall 4). Die eingefallenen, markanten Gesichtszüge, die schmale, spitze Nase, deren Flügel mächtig arbeiten, die eingesunkenen, schwarz umränderten Augen (Fall 8), die trockenen, rissigen und öfters mit schmutzigen Belägen versehenen Lippen und Zunge, der leidende, zugleich geängstigte Ausdruck der Kranken, lassen über die Schwere der Situation keine Zweifel bestehen. Die Atmung wird oberflächlich und beschleunigt, vielfach unregelmäßig. Der Puls gewöhnlich fast unzählbar und klein, öfters schon unregelmäßig, die Temperatur kann Werte von 39—40° erreichen, umgekehrt aber bedenklich niedrig, ja unter der Norm stehen.

Das Abdomen, in der Regel schon meteoristisch vorgetrieben — nach MATHEWS und unserer eigenen Beobachtung weniger, als bei den

übrigen Peritonitiden — ist gespannt und druckempfindlich. Leichte Dämpfung der abhängigen Partien, meist ohne Verschiebung bei Lagewechsel. Es sind dies Fälle, die von BRUN und MICHAUT als „péritonite septique" beschrieben worden sind. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird der Bauch, wie MATHEWS, BATISSE, ANNAUD and BOWEN, MICHAUT, CUFF, DESGUIN, FLEXNER bestätigen, weicher, trotz der stets zunehmenden eiterigen Exsudation. Unsere drei Beobachtungen diffuser Pneumokokkenperitonitis geben Beispiele hierfür, vor allem Fall 4 und 5. Während in Fall 4 (9-jähriges Mädchen) der noch am gleichen Abend nach der Erkrankung herbeigerufene Arzt ein hart gespanntes Abdomen konstatieren konnte, erwies sich der Bauch 5 Tage später, während der Untersuchung vor der Operation, als vollkommen weich und wenig druckempfindlich. In Fall 5 (35-jährige Patientin) blieb das Abdomen überhaupt während des ganzen Verlaufes der Krankheit absolut weich und zeigte nur anfangs geringe Druckempfindlichkeit über dem Epigastrium, die sich dann allmählich über den ganzen Bauch erstreckte, ohne jedoch stärker zu werden. Es ist diese letztere Beobachtung um so interessanter, als neben den Pneumokokken durch die bakteriologische Untersuchung auch noch Streptokokken gefunden wurden. Im Gegensatz dazu vermerkt PATRY bei seiner Patientin (5 Jahre altes Mädchen): „défense musculaire manifeste", und PATER spricht der Weichheit des Abdomens jeden diagnostischen Wert ab, da in seinem Falle eine deutliche Kontraktur der Bauchwand nachzuweisen gewesen sei. Wir möchten demgegenüber festhalten, daß in vielen Fällen das Abdomen als gespannt bezeichnet wird (vgl. Fall 8 unserer Beobachtungen), ohne daß eine wirkliche Muskelspannung nachzuweisen gewesen wäre.

So beschreibt CUFF bei einer 43-jähr. Frau folgenden Befund: „The abdomen was distended, its walls rigid and very tender to touch"; ferner bei einer 39-jähr. Frau ähnlich folgendes: „The abdomen was distended, and its walls rigid. The abdomen was very tender to palpation."

Vielfach werden auch Unregelmäßigkeiten in der Urinentleerung (Retention, Oligurie, Anurie) und Albuminurie angegeben.

Der weitere Verlauf ist nun bei den ungünstig ausgehenden Fällen meist ein äußerst rascher, von demjenigen einer anderweitigen Peritonitis nicht verschiedener.

Es sind bis jetzt über ein Dutzend geheilter Fälle von allgemeiner Pneumokokkenperitonitis bekannt geworden (JENSEN, DESGUIN, STOOSS, MAUCLAIRE, HAGENBACH-BURCKHARDT, PATRY, NANU, KROGIUS, MICHAUT, LAPINE, CUFF, DUCKWORTH and MARSH, LOP), wovon allerdings ein Fall von DESGUIN, sowie die von LOP und LAPINE ohne genügende bakteriologische Untersuchung.

II. Prädisponierende Ursachen.

Wir sehen hier von der durch die Untersuchungen von Banti erhobenen Tatsache ab, daß die Virulenz des Pneumococcus für den Menschen je nach den Jahreszeiten und Jahren eine sehr verschiedene ist. Den Einfluß von Alter und Geschlecht werden wir später berühren, ebenso denjenigen gleichzeitiger chronischer Erkrankungen und maligner Tumoren (Tuberkulose, Lebercirrhose [Alkoholismus], chronischer Nephritis, Ulcus ventriculi, Carcinom).

Bei den abgesackten Pneumokokkenperitonitiden begegnen wir in einem Falle von Annaud and Bowen (4 Monate alter Knabe) der Angabe: „Am 14. Tage Nabelschnurabfall und wenige Tage darauf leichter Ausfluß"; ferner in dem Falle von Vanderlinden: „Vor einigen Monaten Niederkunft"; und in einer Beobachtung von Robbers: „Abort". Daneben sind angeführt: Erkältung (2), Diätfehler (1), träger Stuhl (1), in einer Reihe von Fällen Angina-Bronchitis [Husten] (5), Broncho- (2) und croupöse Pneumonie (10), appendicitische Zufälle (3). — Als fernere Ursachen werden bei einer Patientin von Dieulafoy „Schlag auf den Bauch" und in dem Galliardschen Falle ($11^1/_2$ ♀) „Fußtritt in die Bauchgegend" vermerkt.

Aehnlich verhält es sich diesbezüglich bei den diffusen Formen. Die Patientin von Hagenbach-Burckhardt ($5^1/_{12}$ ♀) „stürzte die Treppe hinunter", während ein Patient von Michaut (5 ♂) „einen Schlag auf den Bauch bekam", Patry vermerkt bei einer Patientin „Vaginitis, angeblich zu verschiedenen Malen", und Aubertin und Batisse ($13^1/_2$ ♀) „akute Nephritis, ungefähr 12 Monate vorher". Daneben begegnen wir „hartnäckige Verstopfung in einem Falle von Brun, Diätfehler bei je einer Patientin von Bryant (4 ♀) und Stooss (12 ♀); während die erstere Rhabarber genossen, hatte die letztere übermäßig unreife Kirschen mitsamt den Kernen zu sich genommen. Ferner werden angeführt in einem Falle von Annaud and Bowen, „vor drei Monaten geschwollenes Gesicht", appendicitische Zufälle (7), in 6 Fällen Angina-Bronchitis-Grippe, Nasopharyngitis (Mathews), croupöse Pneumonien (7), Bronchopneumonien (2), Pleuritis (1), Pleuraempyem (3).

Wir werden bei der Besprechung der Pathogenese noch sehen, inwiefern einzelnen der eben angeführten Momente nicht nur eine prädisponierende, sondern eine ätiologische Rolle zukommt.

III. Komplikationen.

Im Gegensatz zu den Organerkrankungen, die einer Pneumokokkenperitonitis vorausgehen können, stehen diejenigen, die gleichzeitig oder während des Verlaufes einer solchen als Komplikationen auftreten können, sehr im Vordergrund. Es gibt wohl nur wenige Organe und Gewebe des Körpers, die nicht schon im Verlaufe einer Pneumokokken-Bauchfellentzündung der Sitz einer eiterigen Entzündung gewesen wären. Vor allem sind es die Lungen, Pleura, Endocard (Barbacci, Jensen), Mittelohr — besonders nach englischen Autoren (Annaud and Bowen) ist nächst Lunge und Pleura das Mittelrohr das am häufigsten befallene Organ — Tuba Eustachii, Pericard, die Meningen, Gelenke, Endometrium, Nieren, Parotis, Leber, Thyreoidea, Haut, Hoden, Knochenmark, die dazu neigen. Diese gleichzeitigen oder nachträglichen Lokalisationen können das ur-

sprüngliche Krankheitsbild völlig verschleiern, können aber auch von ihm so sehr verdeckt werden, daß man sie ganz übersieht.

Ob es sich um der Peritonitis gleichgeordnete Metastasen von einem anderweitigen, primären Herde aus, oder um Metastasen von der Pneumonie aus, oder endlich um selbständige, durch die Schwächung des Organismus geweckte Erkrankungeu handelt, das müßte von Fall zu Fall entschieden werden. Letztere Auffassung liegt jedenfalls für manche nachträglich einsetzende Lungenkomplikationen nahe (also Virulentwerden von in der Lunge schon vorhandenen, aber vorher avirulenten Keimen).

IV. Diagnose.

A. Klinische Diagnose.

Fehldiagnosen waren bis jetzt bei der Pneumokokkenperitonitis sehr häufig, weil das Krankheitsbild derselben bis vor wenigen Jahren nicht genügend bekannt war. Eine ganze Reihe von Erkrankungen, als deren hauptsächlichste wir nur die nicht auf Pneumokokken beruhende Appendicitis, akute Gastroenteritis, Typhus, Perforations-, Gonokokken-, Streptokokken- und tuberkulöse Peritonitiden nennen wollen, haben zu Schwierigkeiten in der Diagnosestellung Anlaß gegeben. So wurde es vielfach als unmöglich hingestellt, aus den Symptomen und dem Verlaufe der Krankheit eine exakte Diagnose stellen zu können (Témine) — und so vertreten auch noch Duckworth und erst neuerdings H. Bowen die Ansicht, vor Eröffnung des Abdomens sei eine Diagnose überhaupt oder fast nicht zu stellen. — Demgegenüber ist festzuhalten, daß sich die Pneumokokkenperitonitis in den meisten Fällen nicht nur vermuten oder erraten, sondern wirklich diagnostizieren läßt. Und zwar gilt dies nicht nur für die bei Kindern beobachteten Fälle, sondern im Gegensatz zu Jensen u. a. auch für die Pneumokokkenperitonitis Erwachsener, insofern der Beginn und Verlauf nicht durch besondere ätiologische Verhältnisse beeinflußt werden. Doch soll damit nun nicht gesagt sein, daß in allen diesen Fällen die richtige Diagnose sich ohne weiteres dem Untersucher aufdränge. Es geht aus der klinischen Beschreibung hervor, daß in den ersten Tagen die richtige Erkennung des Krankheitsbildes ungleich größere Schwierigkeiten bietet als im späteren Verlaufe. Besonders ist dies der Fall bei den diffusen Formen, deren Verlauf mehr dem Gesamtbild aller anderen Peritonitiden gleicht als derjenige der umschriebenen Formen. Doch haben wir auch hier in dem gewöhnlich jähen Beginn, begleitet von Erbrechen, hohem Fieber, heftigen Unterleibsschmerzen und nicht selten Durchfällen, sowie dem öfters schon nach wenigen Tagen auftretenden charakteristischen Palpationsbefund des Abdomens wertvolle Erkennungszeichen.

Wenn auch bei der abgesackten Form der Pneumokokkenperitonitis in den ersten Tagen noch Irrtümer vorkommen können — und wir Dieulafoy nicht beistimmen können, wenn er sagt: „Die Gesamtheit

der Initialsymptome der Pneumokokkenperitonitis — Bauchschmerz, Erbrechen, Diarrhöe, Fieber finde sich bei keiner anderen abdomino-peritonealen Krankheit wieder“, so ist dies in den späteren Stadien, wie schon von Broca, Brun und Dieulafoy hervorgehoben wurde, kaum mehr möglich. Das Bild wird hier unverkennbar.

B. Bakteriologische Diagnose.

Zu einer exakten bakteriologischen Untersuchung sind direkte Mikroskopie, Kulturen und Tierversuch erforderlich.

Von den morphologischen und biologischen Eigenschaften der Pneumokokken interessiert uns hier nur die geringe vitale Kraft dieser Kokken und das Verhalten der Tiervirulenz, die nicht zu allen Zeiten — auch gegenüber weißen Mäusen und Kaninchen — die gleiche ist. Die Pathogenität der Fränkel-Weichselbaum-Talamonschen Kokken für diese Tiere ist also nicht, wie vielfach noch angenommen wird, absolut typisch. Wir werden später in dem Kapitel über Tiervirulenz näher auf diese Frage eintreten. Da der Diplococcus pneumoniae sich zuweilen, besonders in älteren Kulturen, nach Gram entfärbt (Jensen, Krogius), so tut man nach der Angabe von Jensen gut, sowohl nach Gram, als nach Claudius zu färben. Die Vitalität der Kokken in den Kulturen ist eine recht beschränkte, und sie können in einigen Fällen schon in der ersten oder zweiten Generation ausgestorben sein, auch wenn sie sofort nach Ausbildung der Kolonien verpflanzt werden (Krogius).

Wie labil die Lebensfähigkeit der Pneumokokken ist, das beweisen Beobachtungen, wie sie von L. Brown und Dudgeon and Sargent mitgeteilt wurden. Letztere berichten den Fall eines $2^1/_2$-jährigen Knaben, der an einer Pneumokokkeninfektion zugrunde ging. Bei der Sektion fanden sich Reinkulturen von Pneumokokken in der Pleura, dem Pericard und auf der Lungenoberfläche, während das Peritonealexsudat steril war. Aehnlich in dem Falle von Brown.

Wird der Eiter frisch auf Ausstrichpräparaten untersucht, so begegnet man — besonders in älterem Eiter — oft mannigfachen Involutionsformen, die bald mehr Streptokokken, bald mehr anderen Kokken ähnlich sehen. Wie schon Krogius bemerkt, ergibt das Züchtungsverfahren nicht selten ein negatives Resultat, wo man durch direkte Mikroskopie unzweifelhaft Pneumokokken — wenn auch „entartete“ — nachweisen konnte (Bozzolo, Goriastschine, Bryant). Es kann dieser scheinbare Gegensatz bedingt sein einerseits durch die geringe Lebensfähigkeit der Kokken, andererseits durch Ueberwuchern weniger Pneumokokkenkolonien durch zahlreiche, üppig wachsende Colikolonien.

C. Blutuntersuchung.

Es ist schon längst bekannt (Weichselbaum, Fränkel, Orthenberger, Faulhaber u. a.), daß die Pneumokokken bei den verschiedensten durch sie bedingten Affektionen im Blute zirkulieren und in demselben zu gewissen Zeiten nachgewiesen werden können. So konnten C. Baduel und C. Gargano während einer Hausepidemie bei einer größeren Reihe von Pneumokokkenlokalisationen den Fränkelschen Diplococcus stets im Blute nachweisen. Aber erst Jensen hat darauf hingewiesen, daß vielleicht dadurch in jedem einzelnen Falle die Diagnose zu sichern sei. Durch experimentelle Untersuchungen an Meerschweinchen konnte er zeigen, daß während des ganzen Verlaufes der artifiziell hervorgerufenen Peritonitis von 4—5 Minuten nach der Injektion in das Peritoneum bis zum Tode des Versuchstieres stets Pneumokokken im Blute nachzuweisen waren. Er ist der Ansicht, daß auch während der Pneumokokkenperitonitis des Menschen gleichfalls stets Pneumokokken im Blute zu finden seien. Die negativen Resultate seien eine Folge der mangelhaften Technik. In zwei von ihm beobachteten Fällen konnte er die Keime auch bakteriologisch nachweisen. Dieser Auffassung stehen allerdings die Untersuchungen von Bertelsmann in Kassel, Canon und besonders Libmann in Newyork gegenüber, die ergeben, daß bei der Peritonitis nur bei ganz bestimmten Ausnahmen Bakterien im Blute zu finden seien. Es hänge dies damit zusammen, daß das erkrankte Peritoneum — nicht das normale — in dem peritonealen Exsudate einen Schutz habe, der die Resorption von Bakterien verhindere. Bakterieneinspritzungen in die normale Bauchhöhle von Tieren seien deshalb geeignet, falsche Resultate zu ergeben.

D. Serumdiagnostik.

Besançon und Griffon haben in Anlehnung an die Gruber-Widalsche Reaktion in der Serumdiagnostik ein Hilfsmittel ausgebildet, das allerdings dem Praktiker etwas abseits liegt. Die Reaktion beruht darauf, daß das Serum von Menschen, die mit einer Pneumokokkenerkrankung behaftet sind, lebende Pneumokokkenkulturen zur makro- oder mikroskopischen Agglutination bringt. In den bisher mitgeteilten Fällen von Pneumokokkenperitonitis ist diese Reaktion unseres Wissens nicht versucht worden.

V. Differenzialdiagnose.

1. Typhus.

Auch wenn wir von atypisch verlaufenden Fällen von Typhus absehen, die schon gleich zu Beginn mit einer Pneumokokkenperitonitis verwechselt werden könnten, so finden sich doch in der zweiten Hälfte oder am Ende der ersten Woche vielfach Berührungspunkte, die eine Fehl-

diagnose möglich machen. Der Unterleib ist zu dieser Zeit gewöhnlich schon etwas meteoristisch aufgetrieben, während die zu Beginn vorhandene Spannung und Empfindlichkeit schon merklich nachgelassen hat. Ein Exsudat ist in der Regel auch durch sorgfältige Untersuchung noch nicht nachzuweisen. In vielen Fällen bestehen bronchitische Geräusche, auch Ileocoecalgurren bei Druck auf die Blinddarmgegend wurde schon beobachtet. Die häufige größere Druckempfindlichkeit am Mac Burneyschen Punkte könnte den typhösen Darmveränderungen entsprechen. Dazu vielfach profuse übelriechende diarrhoische Entleerungen, während das Erbrechen meist schon aufgehört hat. Das alles ist neben dem Gesamtbild einer ziemlich schweren Allgemeinerkrankung wohl mit der Diagnose Typhus vereinbar. So beschreibt Henry Waldo einen Fall von Pneumokokkenperitonitis, der außer Roseola sämtliche Erscheinungen eines Typhus darbot.

Wenn auch brüsker Beginn mit hohem Fieber vorkomme (Schlesinger), und ein solcher mit Erbrechen von Stooss auch bei Kindern als nicht allzu selten vermerkt wird, so spricht für Typhus doch ein mehr schleimiger Beginn mit gewöhnlich mannigfachen Prodromalerscheinungen. Ferner eine öfters erhebliche Verminderung der Leukocyten im Gegensatz zu der Pneumokokkenperitonitis, die vielfach stark gesteigerte Leukocytenwerte aufweist. Williamson hat allerdings nachgewiesen, daß nach dem Eindringen der Pneumokokken in die Blutbahn (Sepsis!) regelmäßig eine bedenkliche Hypoleukocytose eintrete. Für Typhus kann auch der typische Verlauf der Temperaturkurve angeführt werden, sowie positiver Ausfall der Widal-Gruberschen Reaktion. Allerdings konnte Desguin im Verlaufe einer Pneumokokkeninfektion nach Influenza einen stark positiven „Widal-Gruber" nachweisen lassen, ebenso de Quervain bei einer Streptokokkenseptikämie (1 : 200).

Entgegen der gewöhnlichen Auffassung ist auch zu einer Zeit, wo ein freier Flüssigkeitserguß im Unterleibe nachzuweisen ist, die Diagnose Typhus stets noch in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen, da erst kürzlich in der Société de chirurgie von Paris über schleichend auftretende Typhusperforationen berichtet wurde. Als ultima ratio bleibt noch die bakteriologische Untersuchung des Blutes und der Stühle.

2. Tuberkulöse Peritonitis.

Da die Kranken vielfach erst mit ausgebildeter Flüssigkeitsansammlung im Abdomen dem Spital zugeführt werden, so ist eine Verwechslung mit tuberkulöser Peritonitis wohl denkbar. Die Patienten befinden sich in schlechtem Allgemeinzustand, sind appetitlos, anämisch und gewöhnlich hochgradig abgemagert. Der Bauch ist aufgetrieben, zeigt nicht selten ein Netz erweiterter Hautvenen, und bei der Palpation läßt sich ohne weiteres ein freier Erguß erkennen, der — obgleich er vielleicht schon während Wochen besteht — weder den Nabel erheblich vorgewölbt, noch zu entzündlicher Reaktion in dessen Umgebung geführt hat. Dazu scheinen hektisches Fieber und wohl auch Komplikationen von seiten der Lungen, der Pleura oder des Pericards die tuberkulöse Natur des Leidens zu bestätigen.

Meist erlaubt die Anamnese, akuter Beginn, wie oben beschrieben, die richtige Diagnose zu stellen. Die tuberkulöse Peritonitis setzt allerdings bisweilen auch ziemlich plötzlich ein, doch entwickelt sich auch in diesen Fällen die Flüssigkeitsansammlung viel langsamer, und die bei Kin-

dern beobachtete herniöse Vorwölbung des Nabels mit folgendem Spontandurchbruch erfolgt erst nach viel längerer Dauer — insofern wenigstens das peritoneale Exsudat nicht sekundär durch Darminhalt infiziert wird.

Der Vollständigkeit halber sei beigefügt, daß von französischen Autoren mehrfach umgekehrt auf einen mehr schleichenden Beginn von Pneumokokkenperitonitiden hingewiesen wurde, der zu der Annahme einer Tuberkulose Anlaß geben könnte.

3. Appendicitis (nicht auf Pneumokokken beruhend).

Wenn auch die akute Appendicitis plötzlich mit Erbrechen und Bauchschmerzen einsetzen kann ohne irgendwelche pathologischen Antezedentien, so finden wir doch häufig in der Anamnese Angaben über ausgesprochene oder verkappte frühere Anfälle.

Demgegenüber wurden solche Vorläufer, die auf Jahre zurückgehen können, bei der Pneumokokkenperitonitis bisher allgemein als ein überaus seltenes Vorkommnis bezeichnet oder vollkommen geleugnet (Blackburn). Erst de Quervain machte darauf aufmerksam, daß bei näherem Zusehen auch bei den Pneumokokkenperitonitiden, soweit sie vom Wurmfortsatze ausgehen, vielfach vorhergehende Schmerzanfälle festgestellt werden können. Unter unseren 9 Patienten klagten 5 — besonders typisch Fall 6 — schon vor dem letzten Anfalle (Pneumokokkenperitonitis) zeitweilig über Bauch- oder Magenschmerzen. Einen werten Beweis hierfür liefern die Pneumokokkenappendicitisfälle, die von Manuel mitgeteilt wurden. Während man anfangs — nachdem der appendikuläre Ursprung gewisser Pneumokokkenperitonitiden bekannt geworden, noch einwenden konnte, daß das Fehlen früherer Anfälle dadurch zu erklären sei, daß wir es bei den Pneumokokken-Appendicitiden mit nachfolgender Peritonitis stets mit dem ersten Anfall zu tun hätten, hatten unter den 8 von Manuel (einschließlich einer Beobachtung von Fränkel) mitgeteilten Fällen 7 schon früher an appendicitischen Anfällen gelitten. Es ist also dem Fehlen oder Vorhandensein früherer Anfälle weder nach der einen oder anderen Seite ein entscheidender diagnostischer Wert beizulegen.

Während Schmerz, Erbrechen und Fieber zu Beginn beiden Krankheiten gemeinsam sind, zeigt sich die Darmtätigkeit bei der Pneumokokkenperitonitis gegenüber der gewöhnlichen Wurmfortsatzentzündung vielfach gesteigert. Bei der letzteren sind Durchfälle, die häufig Folge einer gleichzeitigen Enteritis (Desguin, Bryant, Jensen) oder Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis sind, im ganzen erheblich seltener, als Stuhlverstopfung, zudem sind die Durchfälle in der Regel nicht so profuser Art, übelriechend und hartnäckig. Immerhin sind solche Fälle beschrieben worden, so 1907 von Quintard als „formes frustes et anormales de l'appendicite". Sie sollen aber im Gegensatz zur Pneumokokkenperitonitis nur ausnahmsweise mit Delirien verlaufen. Leider können wir den Wert dieses Unterscheidungsmerkmales nicht in der Weise bestätigen.

Bemerkenswert ist ferner, daß Desguin auch bei sämtlichen Peritonitiden, die von einer Pneumokokkenappendicitis ausgehen, im Gegensatz zu einer von Jensen im Anschluß an 62 von Mourad publizierte Appendicitisfälle bei Kindern geäußerten Vermutung, die initiale Diarrhöe in Abrede stellt, vielmehr Obstipation als die Regel hinstellt, übrigens in Uebereinstimmung mit manchen von anderer Seite (einzelne Fälle von de Quervain, Krogius, v. Beck, Desguin. Haim u. a.) beschriebenen Fällen.

Auch Haim und Spieler scheinen eher geneigt zu sein, Diarrhöe zum Krankheitsbild der Streptokokkenappendicitis zu rechnen. Da ferner bei Appendicitis die Schmerzen anfangs mehr im ganzen Leibe, öfters mit einem Schmerzensmaximum um den Nabel herum, andererseits bei Pneumokokkenperitonitis im Anfange häufig mehr rechts oder völlig als der Ileocöcalgegend entsprechend angegeben werden, so geht damit jeder Anhaltspunkt verloren.

Dagegen können wir dem reflektorischen Widerstande — einer umschriebenen Spannung der Bauchmuskulatur als Folge einer lokalisierten peritonealen Entzündung großen diagnostischen Wert beilegen. Bei der Pneumokokkenperitonitis fehlt diese lokale Kontraktion fast durchweg oder schwindet wenigstens sehr rasch, und es erscheint im Gegenteil — besonders in den späteren Stadien — die Weichheit der Bauchdecken bei bestehender intraperitonealer Eiteransammlung geradezu charakteristisch.

Noch schwieriger gestalten sich die Verhältnisse anfangs bei den diffusen Formen, bei denen vielfach — besonders bei den ganz akut ad exitum verlaufenden — eine Klärung der Diagnose erst intra operationem oder durch die Sektion zu erwarten ist. Stooss erwähnt, nach seiner Erfahrung führe Appendicitis bei Kindern unter 4 Jahren durch primäre Perforation in die Bauchhöhle besonders häufig und überraschend schnell zu diffus eiteriger Peritonitis, und v. Bókay weist speziell in der Diskussion über den Fall von Winternitz auf die Schwierigkeiten gegenüber einer diffusen Peritonitis nach perforativer Appendicitis hin. In den späteren Stadien einer Pneumokokkenperitonitis ist eine Verwechslung mit einem appendicitischen Abscesse s. str. wohl nicht mehr denkbar, der typische Verlauf (drei Stadien) und der eigenartige objektive Befund zu dieser Zeit (Fehlen von Tumorbildung oder fühlbarer Resistenz, völlige Weichheit der Bauchdecken, Fluktuationsnachweis) lassen keine Zweifel mehr bestehen. Auch in den nicht gerade seltenen Fällen einer Appendicitis pelvina und mesocoeliaca, oder wenn umgekehrt das Pneumokokkenexsudat in der rechten Fossa iliaca sitzt, werden wir in der Regel keinen allzu großen Schwierigkeiten begegnen.

Es gilt dies auch für die Mehrzahl der diffusen Formen, die nach einer gewissen Zeit — wir verweisen hier auf unsere Fälle 4 und 5, bei denen die Diagnose auf Pneumokokkenperitonitis gestellt — sich wohl erkennen lassen (Weichheit der Bauchdecken, Fehlen jeder fühlbaren Resistenz).

Sollte die Differentialdiagnose zwischen Pneumokokkenperitonitis und appendicitischem Abscesse s. str. nicht möglich sein, so bleibt dies ohne Bedeutung, da in allen Fällen einer nachgewiesenen Eiteransammlung — gleichgültig, welche Bakterienart dabei im Spiele steht — operative Eröffnung angezeigt ist.

Das häufigere Vorkommen der Pneumokokkenperitonitis bei Kindern — das Verhältnis gegenüber den Erwachsenen beträgt etwa 2 : 1 nach unserer Zusammenstellung — kann nicht etwa gegen Appendicitis verwertet werden, da auch die gewöhnliche akute Wurmfortsatzentzündung das Kindesalter häufig befällt. Nach Selter kommt bei Kindern die Appendicitis sogar 7mal häufiger vor als bei Erwachsenen (nach Karrenstein allerdings am häufigsten zwischen dem 20.—30. Lebensjahre). Dem Geschlecht dagegen muß eine größere Bedeutung beigemessen werden. So war es schon den älteren Autoren auf diesem Gebiet (Dupuytren, Volz u. a.) bekannt, daß die Wurmfortsatzentzündung eine besondere Vorliebe für das

männliche Geschlecht zeige. Auch durch neuere Zusammenstellungen (Lennander, Nothnagel, Sonnenburg, Sprengel u. a.) wurde ein Prozentsatz von etwa 70 für das männliche Geschlecht festgestellt. Demgegenüber hat bezüglich der Pneumokokkenperitonitis das weibliche Geschlecht den Vorzug, nach unserer Zusammenstellung 3 : 1 (genau 8 : 3), also etwa das umgekehrte Verhältnis als wie bei der Appendicitis. Im jugendlichen Alter verschiebt sich das Verhältnis noch unbedeutend zugunsten der weiblichen Seite. So findet Mathews bei Kindern unter 15 Jahren, daß auf einen Knaben 7 Mädchen kommen.

4. Gastroenteritis.

Das Bild einer sehr akut verlaufenden Gastroenteritis, sei diese nun durch lokale toxische oder durch Allgemeininfektion bedingt, kann gelegentlich mit einer Pneumokokkenperitonitis große Aehnlichkeit gewinnen. Wir haben den gleichen jähen Beginn mit Bauchschmerzen, Erbrechen und hohem Fieber, das gewöhnlich 39° und darüber beträgt, und bald gesellen sich auch stinkende diarrhoische Entleerungen hinzu. Da es keine Art infektiösen Katarrhs im Coecum oder im Ileum gibt, der nicht gleichzeitig auch die Schleimhaut des Processus vermiformis ergreifen könnte (Lennander), so werden wir regelmäßig auch eine erhöhte Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend nachweisen.

Doch ist das Fehlen eines initialen Schüttelfrostes eher die Ausnahme, dazu machen sich durch die Resorption des stinkenden, zersetzten Darminhaltes rasch schwere toxische und septische Erscheinungen bemerkbar — die Patienten werden unruhig, klagen über Kopfschmerzen und werden nicht selten benommen —, es entwickelt sich, öfters überraschend schnell, das Bild der „urémie gastroentérique“ der Franzosen.

Die Schmerzen sind bei einer Gastroenteritis in der Regel viel anhaltender und regelmäßiger, wenn sie auch zuweilen durch mehr kolikartige Krisen unterbrochen oder verstärkt werden. Gegen Pneumokokkenperitonitis kann ferner noch die gewöhnlich nur geringe Leukocytenvermehrung im Blute herangezogen werden.

5. Gonokokkenperitonitis.

Wie schwer es unter Umständen sein kann, eine beginnende Gonokokkenperitonitis — vornehmlich des Mädchenalters — zu erkennen, ergibt sich aus dem Ausspruch von Broca: „On ne sait pendant les premiers jours, ni comment cela va tourner, ni à quelle variété microbienne on a à faire.“ In der Tat kann der plötzliche Beginn mit heftigen abdominalen Schmerzen, hohem Fieber, Erbrechen und Durchfall völlig an eine Pneumokokkenperitonitis erinnern, um so mehr, als dieser Zustand vielfach bei Mädchen in den zwei ersten Dezennien beobachtet wird. Diese stürmischen Erscheinungen, wobei Stuhlverhaltung immerhin als die Regel anzunehmen ist, lassen allerdings in einer Reihe von leichteren Fällen (Marfan, Broca, Comby) schon nach wenigen Tagen nach, und ohne daß es nun zur Ausbildung eines Exsudates kommt, erholt sich die Kranke in kurzer Zeit. Breitet sich aber der Entzündungsprozeß aus, so kann eventuell noch der weitere Verlauf die Diagnose aufklären, indem solche klinisch scheinbar äußerst schwere Fälle — ohne Operation — vielfach noch zur Ausheilung kommen (Caubry, Richardière, Marfan, Comby-Gadaud). Die Differentialdiagnose kann um so schwieriger sein, als auch bei den Gonokokkenperitonitiden in der Regel Tumorbildung fehlt und eine ausgesprochene

Muskelspannung eher eine Ausnahme ist. Dazu fehlt nach DUDGEON and SARGENT bei der Gonokokkenperitonitis gewöhnlich Darmblähung. Von BROCA ist auf ein eigentümlich cyanotisches Aussehen dieser Mädchen hingewiesen worden, das im Falle des Zweifels zugunsten des NEISSERschen Coccus spreche; doch ist diese bläuliche Verfärbung von anderen Autoren (z. B. unser Fall 4) auch bei Pneumokokkenperitonitis gesehen worden.

Nach einem eventuell vorhandenen Herpes labialis oder einer Vulvovaginitis müssen wir stets suchen, da solche nach der einen oder anderen Richtung die Diagnose entscheiden können. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß auch Pneumokokkenperitonitiden zufällig mit einer gonorrhoischen Vulvo-vaginitis einhergehen können. Es sind solche Fälle mehrfach beobachtet worden (DUDGEON and SARGENT, MICHAUT, STREITZ). Das Exsudat gonorrhoischer Peritonitiden besteht meist in dünnem, gelblichem Eiter.

6. Streptokokkenperitonitis.

Gegenüber den Pneumokokkenperitonitiden verlaufen die Allgemeinerscheinungen in der Regel viel alarmierender, die Patienten machen auf den ersten Blick einen schwerkranken, beängstigenden Eindruck, zeigen öfters größere Unruhe und neigen zu Kollapszuständen. Entgegen ROBBERS pflegt auch hier der eigentlichen Erkrankung kein Prodromalstadium vorauszugehen, sondern der Beginn erfolgt brüsk, unvermittelt. Bei der Operation finden wir einen mehr dünnflüssigen, rötlich-grau-gelben, in der Regel wenig fibrinreichen, geruchlosen Eiter. Die großen, oft zentimeterdicken, eiterig-fibrinösen Pseudomembranen der Pneumokokkenaffektionen fehlen vollständig.

BRANDT bemerkt, daß zur Zeit eines nachweisbaren Flüssigkeitsergusses dem Grade der Druckempfindlichkeit eine größere Rolle zufalle, neben dem Verwerten des Allgemeinzustandes. Es würde dies um so wichtiger sein, da erst noch in der Diskussion, die sich 1909 am Deutschen Chirurgenkongreß an das Thema über die Behandlung der diffus-eiterigen Peritonitis anschloß, SACHS gegenüber BARTH erwähnte, daß die Streptokokkenperitonitiden ebenfalls allgemein ohne Bauchspannung verlaufen. Bemerkenswert ist, daß, wie auch HAIM hervorhebt, Herpes labialis auch bei Streptokokkeninfektionen der Bauchhöhle vorkommt. Wir sahen dies unter anderem bei einem Falle von akuter, serös-eiteriger Perisalpingitis, bei dem sich in der Flüssigkeit ausschließlich Streptokokken fanden.

Enterogene Peritonitis durch Mischinfektion.

Abgesehen von den Peritonitiden, die sich an eine Perforation des Wurmfortsatzes anschließen, und die wir bereits besprochen, können einmal solche bei Durchbruch eines Magen- oder Duodenalgeschwüres, eines MECKELschen oder GRASERschen Darmdivertikels, einer pathologisch veränderten Gallenblase, einer ulzerierten Krebsgeschwulst, eines tuberkulösen oder typhösen Darmgeschwüres in den ersten Stunden an eine Pneumokokkeninfektion denken lassen. Doch werden wir durch die rasche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens — die Temperatur sinkt gewöhnlich bei jagendem kleinen und kaum fühlbaren Pulse schon nach kurzer Zeit oder wird subnormal — durch den objektiven Befund (brettharte Spannung der Bauchdecken), vor allem aber durch eine sorgfältige Anamnese, auf unseren Irrtum aufmerksam gemacht. Auch wenn eine solche Perforation zu einer Monoinfektion des Peritoneums mit Pneumokokken führt, so

scheint es nach den vorliegenden Literaturangaben unmöglich, aus den klinischen Zeichen eine bakteriologische Diagnose zu stellen (Jensen, Ghon, v. Beck).

VI. Pathologische Anatomie.

Es ist dem Pneumococcus eigen, sowohl serofibrinöse Exsudation, als auch Eiterung hervorzurufen, letztere namentlich, wenn er sich auf serösen Häuten ausbreitet (Peritoneum, Pleura). So finden wir denn auch bei den Pneumokokkenperitonitiden fast durchweg ein Exsudat, das sich in der Hauptsache — allerdings in sehr wechselndem Verhältnis — aus fibrinösen Pseudomembranen und Eiter zusammensetzt. — Wenn Michaut noch glaubt, der Diplococcus lanceolatus sei anfänglich stets ein Fibrinerzeuger — worauf die Eigentümlichkeit beruhe, daß bei den rapid tödlich verlaufenden Fällen von diffuser Pneumokokkenperitonitis in der Regel wenig oder gar kein Eiter gefunden werde — so ist dies wohl kaum richtig; denn diejenigen Fälle, bei denen wenig oder kein Eiter noch Fibrin gefunden werden, sind vielmehr analog den schwer septischen Zuständen einer Streptokokkenperitonitis, wo der Organismus aus Mangel an Zeit weder Eiter noch Fibrin bilden kann. Es ist folglich anzunehmen, daß je nach der im einzelnen Falle vorhandenen Menge und Virulenz der Keime, und andererseits der vorhandenen Schutzkräfte des betreffenden Individuums die Menge des Exsudates eine wechselnde ist (Stooss). Klinische Anhaltspunkte für eine genaue Beurteilung der Beschaffenheit des Exsudates gibt es nicht.

Das Vorkommen abgesackter und diffuser Formen von Peritonitis läßt sich durch das wechselnde Verhältnis von Menge, Virulenz des Pneumococcus und Widerstandskraft des Patienten ungezwungen erklären, wobei wir schon bei Besprechung der klinischen Symptome hingewiesen haben, daß beide Varietäten vermittelst einer Reihe von Zwischenformen ineinander übergehen.

Auf dieser Basis können wir unterscheiden zwischen Fällen, bei denen von Anfang an nur wenig infektiöses Material in den Peritonealraum gelangte, und die sich deshalb unter Bildung von Verwachsungen von vornherein als umschriebene Entzündungsherde äußern, und Fällen mit massiger Ueberschwemmung, wo der Infektionsstoff in den ganzen Bauchraum gebracht, dort entweder ohne jede Verwachsung eine diffuse Peritonitis bedingt, oder nach teilweisem Zurückgehen an anderen anatomisch prädisponierten Stellen Abscesse — Restabscesse (Sprengel, Roux, de Quervain) — zurückläßt. — Es ist demnach die Auffassung von Jensen, daß auch die zirkumskripte Pneumokokkenperitonitis ursprünglich eine diffuse gewesen, daß aber später mit Hilfe von Netz und Pseudomembranen eine Umkapselung stattfinde — wobei der Eiter durch die Därme und das Netz nach vorne getrieben würde — wahrscheinlich für die meisten, nicht notwendig für alle Fälle zutreffend.

A. Abgesackte Pneumokokkenperitonitis.

Es ist von verschiedener Seite darauf hingewiesen worden, daß öfters schon das charakteristische Aussehen des Eiters (Debove, Boulay, Courtois-Suffit) und der Absceßhöhle die Stellung der Diagnose gestatte. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fällt gewöhnlich schon auf, daß die ödematöse Durchtränkung des Peritoneums, des subserösen Gewebes und der Bauchmuskulatur — die bei Peritonitiden anderer Aetiologie die Regel

ist — vollkommen fehlt, oder nur in geringem Grade ausgesprochen ist. Der Eiter, gewöhnlich sehr reichlich — in sehr vielen Beobachtungen werden 1 bis mehrere Liter (8) angegeben — ist von dicker, rahmartiger Konsistenz, grünlich-gelblich-grauer Farbe und meistens geruchlos. Nur in vereinzelten Fällen [Sevestre-Jalaguier (Thèse de Morisse), Remy et Courdoux, Arnozan et Cassaët, Lenormant et Lecène] wird er als direkt fäkaloid oder als leicht übelriechend bezeichnet. Die Ursache davon ist vieleicht auf Beimengung anaerober Bakterien zurückzuführen. Da einerseits nach solchen nicht gesucht wurde, andererseits z. B. in den Fällen von Sevestre-Morisse und Lenormant und Lecène sich Reinkulturen von Pneumokokken züchten ließen, so müssen wir diesen Punkt dahingestellt sein lassen. In der Beobachtung von Remy et Courdoux fanden sich neben Pneumokokken noch Pneumobacillen und Staphylokokken, in dem Falle von Arnozon und Cassaët nur Pneumokokken, allerdings ohne kulturelle Untersuchung. — Nach Daxenberger soll der Eiter manchmal hämorrhagischen Charakter haben, was wir nicht bestätigen können.

Fast stets ist der Eiter untermischt mit einer Menge größerer und kleinerer Massen fibrinöser oder fibrinopurulenter Pseudomembranen von gelblich-grün-grauer bis weißlicher Färbung. Nach Daxenberger kommt es durch die Anwesenheit von gallertartigen Massen im Eiter zu einer innigen Mischung der purulenten und fibrinösen Elemente. Während Haim den Pneumokokkeneiter als für gewöhnlich dünnflüssig, grüngelb und in reichlicher Menge vorhanden beschreibt, behauptet Desguin geradezu, er habe nichts Charakteristisches, weder was Aussehen und Zusammensetzung, noch Geruch oder Farbe betreffe; niemals habe er den dicken, rahmigen, gelblichgrünen Eiter mit Pseudomembranen beobachten können, doch erscheine in typischen Fällen das Bauchfell stellenweise wie bespickt von zottigen, falschen Membranen und erinnere — wie Blackburn sich in richtiger Weise ausdrückte — an zwei Butterbrote, die heftig auseinander gerissen wurden. Ebenso spricht v. Beck die Ansicht aus, daß grüngelber Eiter keineswegs charakteristisch sei für eine Pneumokokkeninfektion. Wir können dem nur insofern beistimmen, als er öfters eine mehr graue Färbung (Fall 4) aufweist.

Nicht gerade selten wird vermerkt, daß das Exsudat eine Schichtung dargeboten hätte (nach Eyre sogar in 90 Proz. der Fälle!), wie das auch bei tuberkulösen Exsudaten vorkommt (de Quervain). Eine Schichtung war auch in unserem Falle 4 vorhanden, indem die oberen Partien mehr dünnflüssig waren, während die tieferen Schichten nach dem Douglas zu eine mehr rahmige Konsistenz zeigten.

Bei der Operation oder Sektion findet sich in der Regel eine einzige, öfters riesige Absceßhöhle, die in den klassischen Fällen von den Darmschlingen und der vorderen Bauchwand durch Netz und teilweise sehr dicke Pseudomembranen völlig gesondert ist. Ihre Lage entspricht dann gewöhnlich der Unterbauchgegend, meist median, seltener seitlich gelegen (Bauchempyem nach Lennander).

In allen den Fällen, die von den Franzosen (Galliard u. a.) als „Péritonite préépiploique oder préintestinale" beschrieben wurden, sitzt die Eiteransammlung unmittelbar hinter der Bauchwand, während die Dünndärme, von Netz bedeckt, als massiges Paket vor der Wirbelsäule liegen (Fall 3). Die untere Begrenzung ist naturgemäß durch die Organe des kleinen Beckens gegeben, die von Fibrinflatschen bedeckt sind, während nach oben zu — gewöhnlich einige Querfinger oberhalb des

Nabels — durch Adhärenzen zwischen Netz, dem Colon transversum und der vorderen Bauchwand ein Abschluß stattfindet. Seitlich dagegen begrenzen Verlötungen zwischen der Bauchwand und dem Colon ascendens und descendens anderseits die Eiterhöhle.

In einer Reihe von Fällen (Brun, Dieulafoy, Remy et Courdoux, Walther, v. Brunn, Stooss, Streitz) die von Brun als pathognomonisch für Pneumokokkenperitonitiden angesehen werden, kann die Absackung geradezu enorme Dimensionen annehmen, und sozusagen die gesamte Bauchhöhle vom kleinen Becken bis zum Diaphragma in sich schließen. („grandes péritonites enkystées“, Jalaguier.) Sie sind vielfach, mit Unrecht, als diffuse Peritonitiden beschrieben (Routier, Boully, Remy). Quénu sagt von diesen großen Eiteransammlungen: „Il n'y a pas enkystement de la collection purulente, c'est plutôt l'intestin qui s'est enkysté en s'entourant d'un sac qui l'a pour ainsi dire rétro-péritonéalisé“ und v. Brunn bemerkt: „Fast wie ein Fremdkörper lag das Darmkonvolut in dem Meer von Eiter“.

Es ist besonders für den Chirurgen von Wichtigkeit, zu wissen, daß neben einem typischen Hauptherde noch kleinere Abscesse vorkommen können — ähnlich den Fällen, die von Nélaton als „Péritonites enkystées à foyers péritonéaux multiples“ beschrieben worden sind, und die, wenn nicht eröffnet, zum Tode führen können (Nélaton, Galliard, Jalaguier, Streitz). Als Lieblingslokalisationen dieser weiteren Herde sind die Gegend zwischen Leber, Milz und Diaphragma anderseits, ebenso entlang dem Colon ascendens und descendens und um das Coecum herum oder im kleinen Becken wohlbekannt.

Es bleibt uns endlich noch übrig, die Fälle zu erwähnen, bei denen ein einzelner Absceß sich mehr in der Oberbauchgegend, so um den Magen herum oder als subphrenischer Absceß (Mayer), oder völlig versteckt im kleinen Becken (Douglas) entwickelt. Den charakteristischen Spontandurchbruch durch den vorgewölbten Nabel, ebenso die seltenen Fälle, bei denen sich der Eiter nach einer anderen Stelle zu entleert, haben wir oben schon genügend berücksichtigt, um hier nicht weiter darauf zurückzukommen.

B. Diffuse Pneumokokkenperitonitis.

Im Gegensatz zu den Fällen von zirkumskripter Pneumokokkenperitonitis, bei denen die Därme als ein Paket gegen die Wirbelsäule zu gedrängt sind, und die man mit Lennander auch als „periphere Peritonitiden“ bezeichnen könnte, haben wir hier eine Infektion zwischen die einzelnen Darmschlingen hinein, die sozusagen einzeln im Eiter schwimmen. Das eiterige Exsudat weist annähernd die gleichen Charaktere auf, wie bei der abgesackten Form, nur sind die freien Fibrinflatschen viel weniger zahlreich und kleiner oder können sogar vollständig fehlen. Verklebungen zwischen den einzelnen Darmteilen sind selten, und es finden sich nur vereinzelte kleinere unscheinbare fibrinöse Auflagerungen auf Därmen, Peritoneum parietale und den übrigen Bauchorganen. Auffallend ist die ziemlich lebhafte Injektion der Visceral- und Parietalserosa, ohne daß letztere eine erhebliche Verdickung aufweisen würde.

Diese diffusen eiterigen Formen gehen ohne scharfe Grenze über in die sogenannten septischen Peritonitiden, wie sie von Brun und seinem Schüler Michaut beschrieben wurden. Fibrinbildung, wie sie Patry gesehen hat, ist bei dieser Form seltener. Die Membranen bedecken —

wenn vorhanden — vor allem die gewöhnlich hochgradig injizierten Darmschlingen, sind aber auch auf den übrigen Bauchorganen zu finden und lassen sich in der Regel leicht von ihrer Unterlage abziehen. Dabei gar kein Exsudat oder nur unbedeutende Mengen einer oft übelriechenden (Desouin), dünnen, trüben bis eiterigen Flüssigkeit, die eine bräunliche bis mehr rötliche Nuance annehmen kann. Desouin führt den üblen Geruch vieler Exsudate auf eine Mischinfektion mit Colibacillen zurück, besonders wenn noch Gasentwicklung vorhanden sei. In anderen Fällen, die mehr den Uebergangsformen entsprechen, finden wir neben wenig zahlreichen, dünnen Membranen einige Kaffeelöffel voll grünlich-gelben oder mehr grauen, dicken, geruchlosen, typischen Pneumokokkeneiter.

VII. Aetiologie und Pathogenese.

Seit den grundlegenden Untersuchungen Wegners im Jahre 1876 ist das Verhalten des Peritoneums zu den pathogenen Bakterien vielfach nachgeprüft worden. Gegenüber Autoren wie Grawitz (1886), Waterhouse (1891), Walthard (1892), Tavel und Lanz (1893), Silberschmidt (1894), die für die Entstehung einer eiterigen Peritonitis bei genügender Reaktivität des Bauchfells außer pathogenen Bakterien noch besondere „prädisponierende Momente“ forderten, konnte Pawlowsky in den Jahren 1887—1892 schon allein durch Injektion geringer Mengen von pyogenen Spaltpilzen bei intaktem und mit normalem Resorptionsvermögen versehenen Bauchfell, tödliche Peritonitiden bei Kaninchen hervorrufen. Diese Tatsache wurde dann durch Forscher wie Reichel, Burginsky, Alex. Fränkel, Nötzel u. a., die der Virulenz der injizierten Bakterien eine vermehrte Aufmerksamkeit schenkten, bestätigt, speziell für die Pneumokokken durch Isaeff (1893) und später durch Jensen (bei Meerschweinchen). Das Vorkommen solcher Umstände, die eine Ansiedelung von Bakterien begünstigen können — wie einer stagnierenden Nährflüssigkeit, eines corpus alienum im Bauchraum oder Schädigungen des Peritoneums chemischer, thermischer und mechanischer Art — können für die meisten Pneumokokkenperitonitiden nicht in Betracht fallen. Allein bei einer bestimmten Gruppe — wie sie von Ghon, Jensen nach Perforation von banalen und krebsigen Geschwüren des Magens beschrieben wurden, ferner nach Perforation bei Appendicitis, Cholecystitis, Pyosalpinx, Darmdivertikeln und -Geschwüren, und nach postoperativen Peritonitiden (Pearce) können sich neben der Einwirkung von Darmgasen und der atmosphärischen Luft noch eine Reihe der oben genannten schädigenden Einflüsse gleichzeitig als „prädisponierende Momente“ geltend machen. Dazu wären auch noch die Fälle hinzuzurechnen, bei denen sich die Peritonitis auf der Basis eines Ascites als Folge einer atrophischen Lebercirrhose (Charrin et Veillon) oder einer Nephritis (Sevestre-Aubertin) entwickelte, Netter hat nämlich nachgewiesen, daß das Serum bei Pleuritis oder Ascites für Pneumokokken einen ungemein günstigen Nährboden darstellt. — In allen übrigen Fällen müssen wir die verschiedene Virulenz

der Pneumokokken und, wie neuerdings wieder von STOOSS und BRUNNER betont wurde, auch die Menge des Infektionsträgers und die Verteidigungskräfte des Peritoneums zur Erklärung heranziehen.

Der Begriff „Virulenz" ist nun allerdings, wie schon FRIEDRICH betonte, nicht gerade geeignet, klare Vorstellungen zu erwecken. Die „Virulenz" stellt vielmehr ein reziprokes Verhalten dar, das stets von der jeweiligen individuellen Disposition abhängig ist.

Es ist nun ohne weiteres anzunehmen, daß auch ein sonst gesundes Individuum — besonders natürlich bei Kindern mit ihrem viel labileren Gleichgewichtszustande einer Infektion gegenüber — zu verschiedenen Zeiten verschiedene Grade von Widerstandsfähigkeit zeigen wird. Andererseits ist es eine bekannte Tatsache, daß kein anderer Pyococcus auf Veränderungen in seinen Lebensbedingungen so rasch und ausgiebig durch Virulenzschwankungen reagiert, als gerade der Pneumococcus, und es stimmen damit die Ausführungen von NETTER wohl überein, der durch systematisch ausgeführte Untersuchungen nachweisen konnte, daß bei dem gleichen Wirte die Virulenz der z. B. in der Mund- und Rachenhöhle vorkommenden Pneumokokken eine zeitweise wechselnde sei.

Die Frage des häufigeren Vorkommens bei Kindern, die schon CASSAËT betonte, und die u. a. BARBACCI und STOOSS veranlaßte, eine besondere Prädisposition für das jugendliche Alter anzunehmen — haben wir oben schon gestreift. Sie beruht — wie wir gleich eingehender ausführen werden — auch auf der Tatsache, daß ein großer Teil der Pneumokokkenperitonitiden vom Intestinaltraktus ausgeht, der gerade bei Kindern so oft katharrhalisch erkrankt, von der in diesem Alter ebenfalls besonders häufigen Entzündung der Appendix noch ganz abgesehen.

Lassen wir alle nur einigermaßen zweifelhaften Fälle beiseite, so betreffen unter 191 bakteriologisch sichergestellten Erkrankungen 127 Fälle Kinder unter 16 Jahren, während der Rest von 64 Fällen auf Erwachsene fällt.

Während CASSAËT in seiner Beschreibung der Pneumokokkenperitonitis noch sagt, daß eine Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechtes nicht existiere, und auch BLACKBURN nicht glaubt, daß dem Geschlechte ein merkbarer Einfluß zukomme, erwähnen seither alle Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigen, das Vorherrschen des weiblichen Geschlechtes, und zwar vor allem im Kindesalter, während im höheren Alter dieser Unterschied sich verwische. Daß die letztere Behauptung übrigens unrichtig ist, werden wir gleich sehen.

Nach unserer Zusammenstellung ergibt sich ebenfalls ein Vorherrschen des weiblichen Geschlechtes — wie wir schon früher erwähnt — und zwar kommen auf 53 Männer und Knaben 135 Frauen und Mädchen. Speziell bei Kindern unter 16 Jahren auf 31 Knaben 93 Mädchen, und bei Erwachsenen auf 22 Männer 42 Frauen. Das

weibliche Geschlecht überwiegt also in jedem Alter — es ist dies übrigens bei der Annahme einer Infektionsmöglichkeit auf genitalem Wege selbstverständlich — nur ist dieses Vorwiegen im jugendlichen Alter noch auffallender als beim Erwachsenen (1 : 3 statt 1 : 2).

Da nun in den letzten Jahren mehrfach Beobachtungen mitgeteilt wurden, bei denen die Infektion des Peritoneums unzweifelhaft auf dem Wege der weiblichen Genitalien erfolgte (Dudgeon and Sargent, Riedel, Patry), so kann man nicht umhin, diesen Infektionsmodus als die Ursache oder wenigstens als eine der Ursachen der größeren Häufigkeit der Pneumokokkenperitonitiden beim weiblichen Geschlechte anzusehen. Hingewiesen wurde auf die Möglichkeit dieses Weges schon früher, besonders von französischen Autoren (Brun, Le Gendre, Broca u. a.). Es ist somit die seinerzeit von Vlach (aus der Klinik von Jaksch) geäußerte Ansicht, daß die Pneumokokken zum Unterschiede von anderen Kokken auch während des Puerperiums so gut wie niemals den Genitaltraktus zu ihrer Invasion in den Körper wählen, widerlegt.

Die Tatsache der Infektion auf dem Wege des Genitalapparates würde also die Annahme einer besonderen Empfänglichkeit des weiblichen Geschlechtes für Pneumokokkeninfektionen überflüssig machen. So war bezüglich der sogenannten früheren „sekundären" Formen — bei welchen ein genitaler Ursprung ausgeschlossen werden kann — allerdings schon längst von verschiedener Seite betont worden, daß wir dort das auffallende Vorherrschen des weiblichen Geschlechtes vermissen. Immerhin müssen wir bemerken, daß, wenn auch die Auffassung der Entstehung vieler Pneumokokkenperitonitiden auf genitalem Wege das verschiedene Verhalten der Geschlechter am einfachsten erklären würde, einerseits streng beweisende bakteriologische Untersuchungen doch noch sehr spärlich sind, und daß andererseits auch bei Annahme des genitalen Ursprunges das Vorherrschen der Rechtsseitigkeit der Abscesse (de Quervain) noch nicht völlig geklärt erscheint. Wären die rechtsseitigen Abscesse appendikulären Ursprungs, so wäre das auch hier festgestellte Vorherrschen des weiblichen Geschlechts nicht erklärt. Dafür aber, daß die rechte Tube öfter befallen wird als die linke, haben wir keine Anhaltspunkte.

Wir möchten endlich noch kurz darauf hinweisen, daß die Pneumokokkenperitonitiden gehäuft auftreten, d. h. gewissermaßen als „infektiöse Krankheit" aufgefaßt werden können (Desguin). Es ist diese Tatsache keineswegs überraschend, da der endemische oder epidemische Charakter anderer Pneumokokkenlokalisationen uns längst bekannt ist. Das über das Vorherrschen des weiblichen Geschlechts Gesagte führt uns zur Frage vom Ausgangspunkte der Pneumokokkenperitonitis.

Wenn auch in den neuesten Publikationen eine ganze Anzahl von Pneumokokkenperitonitiden als „primäre" Erkrankungsformen bezeichnet werden, so geht es doch nicht an, sie auch in pathogenetischer Hin-

sicht in Gegensatz zu den klinisch-sekundären Formen zu stellen. RUDOLF OPPENHEIMER machte anläßlich einer Besprechung „Ueber Peritonitis mit schwer erkennbarem Ausgangspunkte“ aufmerksam, daß selbst bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung kleinere Primärherde „wie perforierte Darmdivertikel oder anatomisch geringfügige Entzündungen der weiblichen Genitalien“ leicht übersehen würden. Es ist dies natürlich bei rein klinischer Beobachtung noch viel mehr zu erwarten; so können sich kleine Leberabscesse, vereiterte Mesenterialdrüsen u. a. der klinischen Untersuchung vollkommen entziehen. Wir möchten deshalb den Ausdruck „einer primären — idiopathischen — Peritonitis“ lieber vermeiden, denn wenn auch klinisch die Unterscheidung in „primär“ und „sekundär“ noch ihre Berechtigung hat, so bestehen doch andererseits prinzipielle Unterschiede nicht, da die „primäre“ Pneumokokkenperitonitis doch nur scheinbar als spontane Erkrankung auftritt, in Wirklichkeit aber einem Pneumokokkenherde ihre Entstehung verdankt, der vielleicht nur durch eine vollständige bakteriologische und histologische Untersuchung sämtlicher Körperorgane und -gewebe festgestellt werden könnte.

Nach den bisherigen Angaben in der Literatur sind folgende Wege angenommen worden, auf denen die Infektion dem Bauchfell übermittelt werden kann:

1) die weiblichen Genitalien,
2) die Pleura,
3) der Magendarmkanal,
4) die Blutbahn,
5) die übrigen Abdominalorgane (Gallenblase),
6) der Weg von außen her (intra operationem, nach der Geburt, durch Vermittlung des Nabelschnurrestes).

1. Die weiblichen Genitalien.

Eine einwandsfreie Beobachtung, die eine Fortleitung der Entzündungserreger auf dem Wege der Genitalien bis zum Bauchfell klar erwiesen hätte, fehlte bis vor kurzem. Der genitale Infektionsmodus blieb also mehr Hypothese (MICHAUT), obgleich noch verschiedene andere Momente, wie häufige Lokalisation der Abscesse im Unterbauch, die vielfach gemachte Angabe, daß die Tuben intra operationem oder autopsiam gerötet gefunden wurden, ja selbst Eiter enthielten, — zur Stütze dieses Infektionsweges angeführt wurden. (BRUN.) Man betrachtete im allgemeinen die Rötung der Tuben als Folgeerscheinung der Peritonitis (MICHAUT, STOOSS) und sprach dem häufigen Sitz der Abscesse im kleinen Becken oder in den Iliacalgruben jede Beweiskraft ab, da die Lokalisation keine konstante sei (MICHAUT). Die weiblichen Genitalien wurden sogar als eine Art Säuberungskanal für den Organismus betrachtet — auf dem zufällig z. B. mit dem Blute zugeführte Pneumokokken wieder entfernt würden. Es liegen aber doch einige neuere Beobachtungen vor, welche der genitalen Theorie als Stütze dienen können.

So teilen L. Dudgeon und P. Sargent einen diesbezüglichen Fall mit:

Ein 6 Jahre altes, vorher gesundes Mädchen erkrankte plötzlich während der Schule unter heftigen Leibschmerzen, Erbrechen, Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung. Die Untersuchung der Lungen ergab nichts Besonderes. 48 Stunden nach Auftreten der ersten beobachteten Symptome wurde laparotomiert und eine diffuse Peritonitis festgestellt mit einer geringen Menge dünnen, geruchlosen fibrinhaltigen Eiters. Die Bauchfellentzündung war in der unteren Hälfte des Abdomens deutlich stärker ausgeprägt. Die Darmschlingen waren gerötet, aber nicht ausgedehnt. Der Wurm erwies sich als normal und die Tuben waren nicht stärker entzündet als das übrige Beckenperitoneum. Es erfolgte Exitus letalis. Die folgende Autopsie bestätigte die diffuse Peritonitis. Die Brustorgane waren normal. Dagegen enthielt die Uterushöhle etwa einen Drachmen Eiter (Pyometra).

Die bakteriologische Untersuchung ergab folgendes:

a) Vaginalsekret (vor der Operation untersucht): Das Deckglaspräparat zeigte eine große Anzahl von Kokken und Diplokokken, die sich nach Gram nicht färbten. Die Diplokokken waren in der Hauptsache intracellulär, daneben waren auch extracellulär gelagerte sichtbar.

b) Uterussekret (Eiter): Auf dem Deckglaspräparat eine Menge polynukleärer und mononukleärer Zellen. Dazu viele grampositive Diplokokken, alle extracellulär gelagert. Kulturell ergaben sich Reinkulturen von Pneumokokken, die sich für Mäuse pathogen erwiesen.

c) Peritonealexsudat: Im Ausstrichpräparat viele polynukleäre und mononukleäre Zellen, daneben zahlreiche grampositive, extracellulär gelagerte Diplokokken. Die Kulturen ergaben Reinkulturen von Pneumokokken, die sich als tierpathogen (Maus) erwiesen.

Die Autoren sprechen sich dahin aus, daß es nicht möglich sei, zu sagen, ob der Absceß im Uterus der primäre Herd war, es sei aber nicht unwahrscheinlich. Wir möchten nun glauben, daß doch mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß die Infektion in diesem Falle eine aszendierende war und stützen uns dabei auf folgende Punkte:

Es wurde schon von Stooss betont — nach Untersuchungen der Jadassohnschen Klinik — daß eine Beteiligung der Uterusschleimhaut bei der Vulvovaginitis gonorrhoica der Kinder zwar selten ist, aber doch vorkommen kann, und daß auf diese Weise eine Mischinfektion mit dem Pneumococcus vorbereitet werden könne. Es wäre dies in dem Falle von Dudgeon and Sargent wohl möglich, da eine bakteriell nachgewiesene Gonokokkeninfektion vorlag. Der Umstand, daß Pneumokokken im Vaginalsekret nicht mehr gefunden wurden, läßt sich durch die geringe Lebenskraft dieser Kokken — besonders in Symbiose mit einer bestimmten Gruppe anderer Bakterien — leicht erklären. Ferner ist kaum denkbar, daß in der kurzen Zeit bis zum Exitus letalis sich eine Pyometra entwickeln konnte, da doch im Bauchraum selbst nur wenig dünnflüssiger Eiter vorhanden war.

Dann scheint uns auch der Umstand, daß die Peritonitis in der unteren Hälfte des Bauches stärker ausgeprägt war, eher für eine genitale Infektion zu sprechen.

Wir haben diesen Fall etwas ausführlicher besprochen, da derselbe als erste Beobachtung die Infektion des Bauchfells auf dem Wege der weiblichen Genitalien zu beweisen scheint.

Ein Jahr später (1906) beschrieb RIEDEL eine Reihe von akuten Peritonitisfällen bei kleinen Mädchen, die sich als Folge einer akuten Salpingitis entwickelten, wobei die Fimbrien bald gerötet und geschwellt — in welchem Falle sich bei Druck auf die Tuben Eiter entleeren lasse — bald absolut intakt gefunden wurden.

Das klinische Bild, sowie der pathologisch-anatomische Befund dieser Beobachtungen entsprechen nun — wenigstens was die diffusen Formen anbelangt — durchaus den Angaben, wie sie von DUDGEON and SARGENT in ihrem Falle beigebracht wurden. Beim Durchlesen der einzelnen Fälle kann man sich denn auch des Eindruckes nicht erwehren, daß die Mehrzahl dieser Peritonitiden nach akuter Salpingitis in Wirklichkeit diffuse vom Genitaltraktus ausgehende Pneumokokkenperitonitiden waren. Dieser Annahme liegt um so mehr das Feld frei, als RIEDEL die Pneumokokkenperitonitis differentialdiagnostisch mit keinem Worte erwähnt, und als in der Mehrzahl seiner Fälle eine genaue bakteriologische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, oder wenigstens ihr Ergebnis nicht mitgeteilt wurde.

Wir müssen aber auch aus letzterem Grunde auf weitere Besprechung dieser an sich interessanten Fälle verzichten.

Infolge fehlender oder ungenügender Heranziehung der bakteriologischen Untersuchung lassen sich noch eine ganze Reihe der in der Literatur angeführten Fälle in pathologischer Hinsicht leider nicht voll verwerten, obwohl man den Eindruck hat, daß es sich um genitale Infektion handeln konnte.

Wir könnten eine ganze Anzahl von Fällen (MICHAUT, GALLIARD, BRUN, MEYER, PATRY) anführen, bei denen gleichzeitige Vulvitis (MICHAUT, PATRY), Oophoritis purulenta (MEYER), die während der Operation oder durch die Sektion mehr oder weniger entzündet gefundenen Tuben oder nur deren Ostien auf den Genitaltraktus als Ausgang der Infektion hindeuteten. Es scheint endlich wahrscheinlich, daß speziell im jugendlichen Alter die Pneumokokken den Genitaltraktus rasch passieren können, ohne erhebliche Veränderungen zu setzen, oder doch nur solche, die nach kurzer Zeit makroskopisch nicht mehr zu erkennen sind. Es ist deshalb den vielen Angaben in der Literatur, die die Genitalien als normal bezeichnen, wenig Wert beizumessen, solange nicht eine bakteriologische und im Autopsiefalle histologische Untersuchung dies bestätigen kann.

Bei erwachsenen Frauen sind die Fälle von Pneumokokkenperitonitis, die auf eine Infektion aus dem Genitaltraktus zurückzuführen sind, schon häufiger beschrieben worden. Es beruht dies wohl einfach auf der Erfahrungstatsache, daß die Pneumokokken auf ihrem Wege zum Bauchfell hier viel zahlreicher deutlich wahrnehmbare Spuren ihrer Durchwanderung zurücklassen. So erwähnt JENSEN eine diffus-eiterige Peritonitis, der als Ausgangspunkt eine geplatzte linksseitige Pyosalpinx zugrunde lag, ebenso führt PEARCE einen Fall gleicher Aetiologie an. In beiden Fällen wurde der Pneumococcus in Reinkultur nachgewiesen. Als Komplikation eines Carcinoma uteri et vaginae fand CANON eine Pneumokokkenperitonitis.

Von PEARCE werden ferner zwei Fälle erwähnt, bei denen sich an eine akute Endometritis eine Peritonitis anschloß, wobei der Pneumococcus auch im Endometrium und in den Tuben in Reinkultur nachgewiesen wurde. (Bei beiden handelte es sich um eine Allgemeininfektion.) Bei einer 28-jährigen Secundipara, die 36 Stunden nach der Geburt peri-

tonitische Erscheinungen darbot — die ohne Operation zur Ausheilung kamen, nach LOP ist die Peritonitis serös geblieben — wurde der Pneumococcus von LOP in den Lochien nachgewiesen. Es lag auch hier eine Allgemeininfektion vor. Ebenso haben MEYER und JENSEN je einen Fall von allgemeiner Pneumokokkensepsis infolge puerperaler Infektion nach Abortus beschrieben. Während die Patientin von MEYER aber eine Monoinfektion mit Pneumokokken darbot, war derselbe in dem Falle von JENSEN in Symbiose mit Proteus. Obgleich diese Fälle von Allgemeininfektion, streng genommen, nicht hierher gehören, so sind sie doch von Bedeutung, da sie uns beweisen, daß eine Infektion des Körpers mit Pneumokokken durch die weiblichen Genitalien wohl möglich ist.

MICHAUT glaubte allerdings auch für diese Fälle durchaus eine Infektion der Genitalien und des Bauchfells auf dem Blutwege annehmen zu müssen. Wenn man beim weiblichen Geschlecht — besonders bei erwachsenen Individuen — die ungleich viel häufigeren Kontinuitätsinfektionen des Peritoneums aus dem Genitaltraktus mit Gonokokken, Streptokokken zum Vergleich heranzieht, so fällt doch das Zurückstehen der Pneumokokkeninfektionen auf. Dieser Umstand erklärt sich allerdings schon aus der relativen Seltenheit, mit der dieser Coccus bei krankhaften Zuständen der weiblichen Genitalorgane angetroffen wird (WERTHEIM, ZWEIFEL, FROMMEL, WITTE, PEARCE, ANDREWS, PATELLANI), andererseits aus der relativen Seltenheit der Pneumokokkenperitonitis überhaupt. PATELLANI konnte auf 954 Fälle von Adnexerkrankungen 13 Fälle von Pneumokokkensalpingitis sammeln, also nur 3,48 Proz. der untersuchten Fälle. (Darunter fand sich der Pneumococcus 12mal in Reinkultur.)

Wenn also auch unter den 7 von uns beobachteten Fällen weiblichen Geschlechtes keiner nach dem pathologisch-anatomischen Befunde mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine genitale Infektion hindeutet, so nehmen wir doch diese Infektionsmöglichkeit als durchaus bewiesen an, und möchten ihr sogar in der Pathogenese der Pneumokokkenperitonitis eine nicht geringe Bedeutung zuweisen, und aus ihr, wenigstens zum guten Teil, das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes erklären.

2. Die Pleura.

Pleuraerkrankungen im Anschluß an peritoneale pathologische Vorgänge — erwähnen wir nur die sogenannte „Pleurésie appendiculaire“ von DIEULAFOY — sind eine längst bekannte und erklärte Tatsache, seit durch die Arbeiten von RANVIER, LUDWIG, RECKLINGHAUSEN, MUSCATELLO bewiesen, daß die „Lymphstomata“ des peritonealen Zwerchfellüberzuges mit den subpleuralen Lymphgefäßen in reichlicher Verbindung stehen, mit anderen Worten, daß eine fortwährende Strömung vom Peritoneum nach der Pleura zu vor sich gehe, resp. nach dem subpleuralen Lymphgefäßnetz und von dort einerseits nach den Vasa mammaria, andererseits zum Ductus thoracicus. Dagegen haben erst die experimentellen Arbeiten von ERNST BURCKHARDT unter HAEGLERS Leitung (1901) und von KÜTTNER aus der BRUNS'schen Klinik (1903) Licht gebracht in die pathogenetischen Vorgänge gewisser peritonealer Entzündungen, die sich an Affektionen des Brustfelles anschließen.

So hat BURCKHARDT durch histologisch-bakteriologische Untersuchung bewiesen, daß bei entzündlichen Prozessen des Brustfelles mit gleichzeitiger Läsion des Pleuraendothels eine direkte Kontinuitätsinfektion des Peritoneums durch das Zwerchfell hindurch, mit Umgehung von Lymph-

und Blutgefäßen vorkomme, d. h. daß die pathogenen Mikroorganismen im einzelnen Falle, je nach der Virulenz der Keime, der Widerstandskraft des erkrankten Individuums und je nach der Schwere und Dauer der Krankheit, in das Zwerchfell eindringen, ja dasselbe durchwachsen können. Auch auf eine Verschleppung der Infektionskeime auf dem Wege des retropleuralen und retroperitonealen Bindegewebes hat Burckhardt hingewiesen.

Auf der anderen Seite zeigte Küttner an Leichenversuchen, daß die Lymphgefäße des Zwerchfelles ausgiebig mit denen des parietalen Peritoneum- und Pleurablattes kommunizieren, und auf diese Weise pathologischen Prozessen der beiden letzteren gestatten, kontinuierlich auf das Diaphragma überzugreifen; ferner, daß gleichzeitig zahlreiche Lymphgefäße das Zwerchfell durchbohren, und daß jede Zwerchfellhälfte ein für sich abgeschlossenes Lymphgebiet darstelle. Es ist also für jede Pneumokokkenperitonitis, die sich an eine Pleuritis — sei diese nun Folge einer gleichzeitigen Lungenentzündung oder nicht — anschließt, die Infektionsmöglichkeit durch das Zwerchfell hindurch, entweder durch direktes Fortwachsen (Kontinuität) oder auf lymphogenem Wege, in Betracht zu ziehen.

Sehen wir sowohl unsere eigenen 9 Fälle, als auch diejenigen der Literatur nach dieser Richtung hin etwas durch. Außer Husten einige Zeit vor der Erkrankung in Fall 3 und 7, leichten Anfällen von Brustkatarrh den Winter über, in Fall 8 und in Fall 1 die Angabe des Arztes, daß er gleichzeitig mehrere Falle von Pneumonie zu behandeln hatte, bei denen Erbrechen und Leibschmerzen an eine Unterleibsaffektion denken ließen, finden wir bei unseren Patienten nichts, das auf die Brustorgane als Ausgangspunkt hindeuten würde. Wir dürfen deshalb in diesen Fällen eine Infektion des Bauchfelles durch das Zwerchfell hindurch als unwahrscheinlich bezeichnen.

Andererseits können wir aus der Literatur eine ganze Anzahl von Beobachtungen anführen, denen unzweifelhaft dieser Infektionsmodus zugrunde liegt. Fälle von Burckhardt, Mathews, Lenormant et Lecène, Audion, Annaud and Bowen, um nur einige der charakteristischsten zu erwähnen.

Diese Fälle beweisen, daß der pleurale Infektionsmodus doch nicht so selten anzunehmen ist, als es noch nach Michaut, v. Brunn, Jensen scheinen möchte. Vor allem dürfen wir auch der allgemein angenommenen Ansicht, daß der Respirationstraktus im Kindesalter bei der Entstehung der Pneumokokkenperitonitiden eine viel geringere Rolle spiele als bei den Erwachsenen, nicht beipflichten.

Wenn Jensen sagt, daß in den 14 Fällen von Pleuritis — ohne Pneumonie — mit gleichzeitiger Peritonitis (die er zusammenstellen konnte) bei allen die Pleuritis sicher erst nachträglich als Folge der Peritonitis entstanden sei und als Argumente dafür anführt, die peritonitischen Symptome seien durchweg in den Vordergrund getreten und dabei sei die Entzündung in den Pleuren öfters weniger ausgeprägt gewesen als die im Bauchraum und gewöhnlich erst intra autopsiam nachgewiesen worden, so gilt dies nicht für die von uns oben erwähnten Fälle.

Bei der Häufigkeit der Lungen- und Brustaffektionen ist es immerhin auf den ersten Blick erstaunlich, wie selten im Verhältnis zu diesen bei der doch unmittelbaren Nachbarschaft von Pleura und Bauchfell, gleichzeitig Peritonitiden beobachtet werden. So berichtet J. Fawcett 1904,

daß während der letzten 5 Jahre auf 182 Fällen von Pneumonie die an Guy's Hospitel zur Autopsie kamen, nur in 5 Fällen gleichzeitig eine Infektion des Peritoneums gefunden wurde. Er glaubt deshalb, die Infektion des Peritoneums von der Lunge aus sei selten. Auch PEARCE erwähnt unter 121 Fällen lobärer Pneumonie, die in 4 Jahren am Boston City Hospitel zur Sektion gelangten, nur einen Fall einer akuten fibrinösen Peritonitis.

So erwähnen auch schon VANNI und GABBI (1889), daß sie während einer Pneumonieepidemie in Florenz nur bei einem Falle ein peritonitisches Exsudat mit Pneumokokken konstatieren konnten. Es scheint diese Tatsache um so merkwürdiger, als NETTER sagte: „A toutes les autopsies de pneumoniques on peut reconnaître l'existence de pneumocoques dans la cavité péritonéale en colorant les lamelles appliquées contre les parois de la séreuse."

Zur Erklärung können wir vor allem die große Ausdehnung und Resorptionsfähigkeit des intakten Peritoneums hervorheben, die auch mit einer größeren Anzahl von pathogenen Keimen fertig werden können, besonders wenn die Invasion derselben langsam und sukzessive vor sich geht. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß — nach den Versuchen von BURCKHARDT zu schließen — die Mikroben im Bauchraum eher an Vitalität verlieren, wohl infolge der bakteriziden Kräfte, die in der Bauchhöhle — durch die Leukocyten — mobil gemacht werden können (NÖTZEL, WALLGREN, BUCHNER, BORDET).

Andererseits besorgen gerade die perforierenden Lymphgefäße (KÜTTNER), deren sich, wie überall, auch hier die Eitererreger mit Vorliebe zur Weiterverbreitung bedienen, die Rolle eines Filters, indem der Eiter beim Durchtritt durch das Zwerchfell gleichsam filtriert wird (KÖRTE). Es ist deshalb leicht erklärlich, daß ein peritoneales Exsudat im Gefolge einer eiterigen Pleuritis einen viel milderen Charakter trägt, d. h. serös bleibt und gewöhnlich nur eine geringe Menge der pathogenen Keime enthält, analog den Pleuritiden, die nach subphrenischen Abscessen oder eiterigen (allgemeinen) Bauchfellentzündungen aufzutreten pflegen (KÖRTE). Im Gegensatz aber zu der leichten Infizierbarkeit der Pleura haben wir dort die bekannte große Widerstandskraft des Peritoneums, die mit diesen mehr serösen Bauchhöhlenergüssen rasch fertig wird, die klinisch oft gar nicht diagnostiziert werden, da sie nicht mit dem bekannten peritonitischen Symptomenkomplex einherzugehen brauchen.

3. Magendarmkanal.

Abgesehen von der schon früher bekannten Tatsache, daß der Coccus der sogenannten Sputumseptikämie bei Kaninchen (PASTEUR 1881), die durch Uebertragung von normalem Mundspeichel auf diese Tiere hervorgerufen werden kann, mit dem Diplococcus pneumoniae identisch ist, haben schon die Arbeiten von GASPARINI, CUÉNOD, BEZANÇON und GRIFFON das Vorkommen der Pneumokokken auf den normalen Schleimhäuten von Mund-, Nase- und Rachenhöhle und auch der tieferen Luftwege festgestellt. Damit war die Vorbedingung gegeben, daß diese Mikroorganismen auch im Magendarmkanal angetroffen würden, wohin sie durch Verschlucken von Mund-, Nasen- oder Bronchialsekret, beim Trinken oder durch die eingeführte Nahrung (MILLER, DAUBER) verschleppt werden konnten, um dort ihre pathogenen Wirkungen zu entfalten. BRUNNER hat 1903 erneut auf die Mundhöhle — die schon von MILLER als „Reservoir" bezeichnet

4

wurde — als „Depot“ für pathogene Keime hingewiesen, die für die Beschaffenheit der Magenflora die allergrößte Bedeutung besitzen. Während nun MICHAUT und mit ihm eine Reihe anderer, vor allem französischer Forscher (BOULAY, BATISSE u. a.) in der Annahme, daß diese per os dem Magen zugeführten Keime ausnahmslos durch dessen Säuregehalt vernichtet würden, eine Infektionsmöglichkeit des Peritoneums aus dem Intestinaltraktus heraus noch ablehnten, vielmehr einer Infektion auf der Blutbahn das Wort reden, ist eine solche Erkrankung des Bauchfells auf enterogenem Wege nach den klinisch-bakteriellen und experimentellen Arbeiten von DE QUERVAIN, STOOSS, GHON, JENSEN, FLEXNER, DESGUIN, LENNANDER u. a. nicht mehr anzuzweifeln, um so mehr als wir heute wissen, daß auch bei salzsäurehaltigem Magen Bakterienkeime diesen lebensfähig passieren können. Und zwar betrifft dies nicht nur Cholera-, Typhus- und Tuberkelbacillen, die lange Zeit allein als darmpathogen betrachtet wurden, sondern vor allem auch Pneumokokken und Streptokokken. Einmal im Darme angelangt, finden die Pneumokokken zu ihrer Vermehrung infolge der alkalischen Reaktion des Darminhaltes wieder günstigere Lebensbedingungen. So gelang es JENSEN — nachdem WEICHSELBAUM schon im Jahre 1890 bei einer Enteritis Pneumokokken gefunden — den Pneumococcus aus dem Darminhalt (Faeces) eines Pneumonikers in Reinkultur nachzuweisen, ebenso konnte er denselben in mehreren Fällen von Pneumokokkenperitonitis aus den Faeces züchten, einmal in Reinkultur, sonst in Verbindung mit Bacterium coli. Dies widerspricht also der Ansicht von CANON, der es nicht für wahrscheinlich hält, daß im Darm nicht heimische Bakterien (Streptokokken, Pneumokokken, Influenzabacillen) Magen und Darmkanal in größerer Anzahl infektionstüchtig passieren können.

Wenn auch bisher allgemein die gesunde Darmwand als bakterienfest betrachtet wurde (v. BRUNN), so hat doch schon ARND bei eingeklemmten Brüchen nachgewiesen, daß schon relativ leichte Schädigungen der Darmwand, wie venöse Stase, seröse Durchtränkung — also Veränderungen, die eine Restitutio ad integrum sicher zulassen — genügen, um Darmkeime in das Bruchwasser durchtreten zu lassen. BAIL zog aus seinen Experimenten — er fütterte Kaninchen hochvirulente Streptokokkenkulturen, die er mittels einer Sonde direkt in den Magen einführte — sogar den Schluß, daß pyogene Spaltpilze von hoher Virulenz die intakte Darmwand durchdringen können. Später gelang es JENSEN, durch Fütterung junger Kaninchen mit hochvirulenten Pneumokokkenbouillonkulturen, und M. GEIRSWALD in Christiania unter LENNANDERS Leitung durch Einführung von in Milch gezüchteten Streptokokken ebenfalls, bei Kaninchen Peritonitiden hervorzurufen, ohne daß der Darm vorher irgendwie einer Schädigung ausgesetzt wurde. In beiden Fällen fanden sich Zeichen einer Enteritis, doch zeigte sich das Epithel auf Schnitten durch die Darmwand fast durchweg gut erhalten, und ulzerative Prozesse waren keine zu finden. Die Darmwand erwies sich in allen Schichten von Bakterien durchwachsen. Diese Durchwachsung beschränkte sich in dem Falle von GEIRSWALD auf eine einzelne sehr hyperämische Darmschlinge mit starkem Fibrinbelag auf der Serosa. Bei dem Falle von JENSEN fanden sich an den Darmteilen um die BAUHINsche Klappe herum weißgelbe kleine Flecke, die nicht entfernt werden konnten, und denen an der Mucosa Erhebungen, ähnlich den PEYERschen Plaques, entsprachen. Mikroskopisch fanden sich in den Follikeln der PEYERschen Plaques, den makroskopisch weißen Flecken entsprechend, Nekrosen. JENSEN bemerkt im Anschluß an seinen Fall, daß sowohl die Möglichkeit einer Kontinuitätsinfektion, als die Infektion des Bauchfelles

auf hämatogenem Wege vorliegen könne. Doch sei letztere schon aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil die Peritonitis der einzige Pneumokokkenherd gewesen, was bei hämatogenen Pneumokokkeninfektionen gewöhnlich nicht die Regel sei. Der Durchwanderung der Pneumokokken durch die Darmwand will er keine ausschlaggebende Bedeutung beimessen, da diese auch postmortal zustande gekommen sein könne. Ferner ist es fraglich — wenn auch wahrscheinlich — ob diese experimentell bei Tieren gefundenen Resultate einfach auf den Menschen übertragen werden können, um so mehr, da sowohl Bail als Jensen und Geirswald mit Mikroorganismen von hochgradigster Virulenz, die für die Versuchstiere absichtlich angezüchtet waren, arbeiteten, und wie sie unter natürlichen Verhältnissen wohl selten in den Darmkanal gelangen werden.

Schon Tavel und Lanz haben gezeigt, daß „zur Enteritis die Peritonitis" hinzutreten könne, und Lennander und Nyström haben eine Reihe von Beobachtungen beim Menschen mitgeteilt, bei denen sich im Anschluß an eine Enteritis mit Rötung, Blutungen und Anschwellung (Oedem) einer im einzelnen Falle verschieden langen Darmpartie und des dazu gehörigen Mesenteriums eine Entzündung des Bauchfelles eingestellt hatte. Die bakteriologischen und histologischen Untersuchungen von Schnitten durch die Darmwand ließen die Autoren in einzelnen Fällen eine direkte Infektion infolge Durchwanderung der Keime vermuten.

Desguin hat als „pneumococcose gastro-intestinale épidémique" eine Enteritis beschrieben, die auf einer Infektion mit Pneumokokken beruhen und die nicht selten mit sekundär-peritonitischen Veränderungen einhergehen soll. Der Autor ist selbst der Ansicht, daß bei den bisher unter dem Namen von „primitiven Pneumokokkenperitonitiden" publizierten Fällen die Därme vor dem Peritoneum infiziert waren, die Enteritis also die Grund- und Hauptkrankheit darstelle. Der gleiche Autor bemerkt ferner, daß diese seine Fälle mit denjenigen, die als „péritonite à pneumocoques" oder als „gastrite à pneumocoques" beschrieben wurden, eine gleiche Symptomatologie aufweisen, nämlich: Brüsker Beginn mit Leibschmerzen, Erbrechen — zuerst alimentär, dann gallig —, hohes Fieber oder bei Fehlen einer Temperaturerhöhung Dissoziation von Puls und Temperatur.

Die angeführten experimentellen Resultate und die damit im Einklang stehenden klinisch-bakteriologischen Untersuchungen führen zu der Annahme, daß unter bestimmten Verhältnissen die Darmbakterien eine relativ nur unbedeutend geschädigte, eventuell auch intakte Darmwand passieren können. Und zwar scheint es nach den Angaben, die in der Literatur zu finden sind, als ob gewisse Bakterien, vor allem die Pneumokokken, das Peritoneum leichter als andere vom Darme aus ohne Perforation infizieren könnten. Ich verweise hierfür auf die Fälle von Flexner, Annaud und Bowen, Marchicio. Interessant ist eine Beobachtung von Stooss, auf die ich hier kurz eingehen will:

Ein 5-jähr. Mädchen, das am 2. Tage starb, zeigte bei der Autopsie eine fibrinös-eiterige Peritonitis mit Diplokokken im Ausstrichpräparat. Während Coecum und Wurmfortsatz gesund, war die Schleimhaut des Dünndarms mäßig blutreich mit geschwollenen Solitärfollikeln und Peyerschen Plaques. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Mucosa über den Plaques nekrotisch, ebenso die obersten Schichten der vergrößerten Follikel. Submucosa, subseröses Gewebe und Serosa stark infiltriert mit vorzugsweise mehrkernigen Leukocyten, Muscularis ohne wesentliche Veränderungen. Die Färbung auf Bakterien ergab neben

Stäbchen zahlreiche Diplokokken in der Schleimhaut; diese waren auch in der ganzen Darmwand nachweisbar, in den Follikeln, der Muscularis, besonders zahlreich im subserösen Gewebe, in der Serosa und im Fibrinbelag der letzteren. Auch der Darminhalt enthielt „auffallend zahlreiche Diplokokken". Da Kulturversuche fehlen, so bleibt es ungewiß, ob eine Pneumokokken- oder Streptokokkenperitonitis vorgelegen hat. Stooss selbst hält eine Pneumokokkenerkrankung für wahrscheinlicher. Jensen sieht allerdings diesen Fall nicht als absolut beweisend an für eine Propagation der Bakterien aus dem Darm auf das Peritoneum, da besonders in der Muscularis sich keinerlei Reaktion auf die eingedrungenen Diplokokken vorfand, die doch jedenfalls sehr virulent gewesen. Er glaubt deshalb, eine postmortale Durchwachsung der Muscularis durch die Diplokokken nicht ausschließen zu können. Es wäre auch hier, wie in dem einen Falle von Flexner, an eine Verschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen zu denken.

Auch Jensen, der bei der Pneumokokkenperitonitis besonders für eine Infektion vom Darmkanal aus eingetreten ist, hat eine Reihe einschlägiger Fälle mitgeteilt. So konnte er bei einem 2 Monate alten Knaben neben einer diffusen fibrino-purulenten Pneumokokkenperitonitis im Darm eine Enteritis membranacea et purulenta nachweisen. In den Membranen der Darmschleimhaut und im peritonealen Exsudate fand sich der Pneumococcus in Reinkultur; im eiterigen Darminhalt neben einzelnen Stäbchen vorwiegend lanzeolate Diplokokken. Bei einem anderen Patienten neben der Pneumokokkenperitonitis zahlreiche Ulcerationen im Colon transversum.

Schon Weichselbaum schließt im Jahre 1888 seine Publikation „Der Diplococcus pneumoniae als Ursache der primären akuten Peritonitis" mit den Worten: „Schließlich ist noch zu bemerken, daß in beiden Fällen eine tiefgreifende Ulceration des Magens vorhanden war, welche an die Möglichkeit denken läßt, daß vielleicht von dieser Stelle aus der Diplococcus pneumoniae in die Bauchhöhle eindrang, eine Annahme, die freilich noch durch weitere Untersuchungen gestützt werden muß." Durch histologische und bakteriologische Untersuchungen hat nun Ghon den wissenschaftlichen Beweis dafür erbracht:

Bei der Obduktion einer 55 Jahre alten Pat. fand sich neben einer zirkumskripten fibrino-purulenten Peritonitis in der Pylorusgegend ein ulcerierter Medullakrebs des Pförtners mit Metastasen in den benachbarten Lymphdrüsen und der Leber. Gleichzeitig bestand fibrinös-eiterige Cerebrospinalmeningitis. Die aus dem peritonealen und meningealen Exsudat, aus dem Gewebssaft der Lymphdrüsen an der großen Kurvatur und dem Geschwürsgrund der zerfallenen Stellen des Magentumors gezüchteten Kokken (Maus) zeigten ein absolut einheitliches Verhalten und alle Charaktere des typischen Pneumococcus. Die auf Bakterien gefärbten Schnittpräparate aus verschiedenen Stellen des Magentumors ließen zwischen und in den Drüsenschläuchen (des Tumors) stellenweise enorme Mengen grampositiver Diplokokken von typischer Lanzettform erkennen, die in den innerhalb der Submucosa und Muscularis gelegenen Tumormassen nicht mehr zu finden waren. Jedoch fanden sich die gleichen Kokken auch in teils wandständigen, teils obturierenden Thrombenmassen der Venen zwischen Serosa und Muscularis. In den Schnitten aus den regionären Lymphdrüsen des großen Netzes zeigten sich diese mehr oder weniger von Tumormassen durchsetzt, einzelne schon nekrotisch, in anderen Ansammlungen von mehrkernigen Leukocyten und zarten Fibrinnetzen. In diesen Exsudat-

massen die gleichen Kokken wie im Magen und den thrombosierten Venen desselben. Die Peritonitis war also eine lymphogene und nicht durch direkte Propagation vom Magen aus entstanden. Das zerfallene infizierte Carcinom hatte einerseits zu einer Infektion des Peritoneums auf dem Lymphwege geführt, andererseits zur hämatogenen Infektion der weichen Hirnhäute.

Auch die von Guido Bauti und Fränkel mitgeteilten Beobachtungen können als enterogene Infektionen dieser Gruppe bezeichnet werden.

Eine eingehendere Besprechung derjenigen Fälle von Pneumokokkenperitonitis zu geben, die nach Perforationen von Magen- oder Duodenalgeschwüren (Jensen, Ghon, Brunner), von ulcerierten Krebsgeschwülsten, tuberkulösen und typhösen Darmgeschwüren, eines Meckelschen oder Graserschen Divertikels oder als Folge eines operativen Eingriffes am Magendarmkanal (Ghon) entstehen können, halten wir nicht für nötig, da deren Aetiologie nach dem oben Gesagten eine klare ist.

Lenormant und Lecène möchten die Fälle dieser Gruppe — wenn sie auch vom bakteriologischen Standpunkte aus als Pneumokokkenperitonitiden zu betrachten sind — von den typischen Fällen abtrennen, da sie klinisch den banalen Perforations- und postoperativen Peritonitiden gleichkommen.

Wir möchten nur kurz darauf hinweisen, daß schon Barbacci den Pneumococcus im Exsudat nach Perforationsperitonitiden (Typhus) erwähnt, seine Anwesenheit aber als eine ganz zufällige hinstellt, die mit der Aetiologie der betreffenden Entzündung nichts zu tun habe.

Es lag eigentlich nahe, bei der Häufigkeit der Peritonitiden appendikulären Ursprungs auch für die Pneumokokkenperitonitis diese gleiche Infektionsquelle anzunehmen, und schon Morisse bemerkt, bezüglich der größeren Frequenz der Pneumokokkenperitonitiden bei Kindern könne man sich fragen, ob dies nicht einerseits auf einer Wechselbeziehung mit dem Coecum und der Appendix beruhe — die sich in diesem Alter so leicht entzünden —, andererseits mit dem Uterus. Dabei wäre gleich zu bemerken, daß nach den Anschauungen von Aschoff die Infektion fast immer eine enterogene ist, trotzdem nur ausnahmsweise die klinischen Erscheinungen der Colitis oder Enteritis der Appendicitis vorausgehen.

Schon Tavel und Lanz berichten über je einen Fall von Perityphlitis acuta und Appendicitis, bei denen sie den Diplococcus pneumoniae, allerdings im Verein mit grampositiven und gramnegativen Bacillen, nachweisen konnten. Canon wies 1894 in einem entfernten Wurmfortsatzempyem Pneumokokken in Reinkultur nach. Ebenso fanden Achard und Broca, die das peritonitische Exsudat von 20 Appendicitisfällen untersuchten, einmal Pneumokokken in Gemeinschaft mit Bacterium coli. Ferner erwähnen Pneumokokken im appendicitischen Eiter Tuber, Sonnenburg, Sudneff, Balduzzi, sowie Veillon und Zuber, letztere auf 22 untersuchte Beobachtungen von Appendicitis einmal in Reinkultur. Im gleichen Jahre (1901) konnte Krogius unter 40 Peritonitisfällen in nicht weniger als 21 derselben einen Coccus isolieren, der in den wesentlichsten Merkmalen mit dem Fränkelschen Pneumococcus übereinstimmte. In dem einen Falle bei einem 14 Jahre alten Mädchen erwies sich der entfernte Wurmfortsatz in der Mitte obliteriert, während an der Spitze eine ganz feine Perforation nachzuweisen war. Im peritonitischen Exsudat fand Krogius den Pneumococcus in Reinkultur.

Aber erst die im folgenden Jahre (1902) erschienene Arbeit von

de Quervain wies mit allem Nachdruck auf die Bedeutung des Wurmfortsatzes als Infektionsquelle hin. de Quervain berichtet über eine Beobachtung, die mit Sicherheit beweist, daß eine Pneumokokkenappendicitis auch ohne Perforation des Wurmfortsatzes einer Pneumokokkenperitonitis zugrunde liegen kann.

Ein 10-jähr. vorher gesundes Mädchen erkrankte plötzlich unter hohem Fieber, heftigem Erbrechen und starken Leibschmerzen. Trotz der ungewöhnlichen Erscheinung eines ausgesprochenen Herpes labialis und obwohl die Palpation 10 Tage später selbst in Narkose entsprechend der rechtsseitigen oberflächlichen Dämpfung keine Resistenz ergab, wurde in Anbetracht des ganzen Verlaufes eine Appendicitis angenommen. Die Operation entleerte etwa 300 g grauweißlichen, geruchlosen Eiter von mittlerer Konsistenz. Die Absceßhöhle entsprach der nachgewiesenen Dämpfung im Bereiche des Coecums, der Wurmfortsatz kam nicht zu Gesicht. Heilung. Etwa 5 Monate später wurde der Wurm nach Ausschneiden der ersten Operationsnarbe hervorgeholt und entfernt. Derselbe erwies sich makroskopisch und auf Schnittpräparaten normal, zeigte nur, wie das Bauchfell seiner Umgebung, einen leichten Grad von Injektion.

Die bakteriologische Untersuchung ergab im Absceßeiter tierpathogene (Maus) Pneumokokken und im Inhalt des Wurmfortsatzes (kulturell), neben ziemlich viel Pneumokokken, noch Colibacillen, Proteus, malignes Oedem. Es fanden sich also 5 Monate nach Eröffnung des perityphlitischen Abscesses in der freien Höhle des Wurmfortsatzes noch reichlich Pneumokokken, und da eine Einwanderung dieser Keime aus dem früheren Abscesse wohl auszuschließen ist, so ist die Annahme berechtigt, daß es sich um eine Pneumokokkenappendicitis gehandelt hat, die durch Kontinuitätsinfektion oder auf lymphogenem Wege oder wahrscheinlicher beider zusammen zu einem intraperitonealen Abscesse — Pneumokokkenperitonitis — führte.

Seitdem nun die biologischen Eigentümlichkeiten des Pneumococcus besser bekannt und bei Appendicitis auch regelmäßiger bakteriologische Untersuchungen vorgenommen werden, haben sich die Mitteilungen über das Vorkommen dieser Keime im appendicitischen Eiter rasch vermehrt. Jensen erwähnt (1903) das häufige Vorkommen eines dem Pneumococcus in allen Beziehungen ähnlichen Mikroben und berichtet über 20 Appendicitisfälle, bei denen er den Pneumococcus einmal in Reinkultur, sonst in Polyinfektion mit anderen Bakterien nachgewiesen habe. Er sagt: „Zweifelsohne ist er unter den Pyokokken der hier am häufigsten vorkommende“. Noch weiter geht Desguin, der die Pneumokokkenappendicitis — allerdings mit Unrecht — als weitaus die häufigste Form bezeichnet, — „l'appendicite à pneumocoques est incontestablement la plus fréquente“. — Ebenso machen Haim (er wies den Pneumococcus 5mal in Reinkultur und 8mal zusammen mit anderen Bakterien nach), Cohn, Manuel (7mal in Reinkultur und 3mal zusammen mit Bacterium coli), Vetlesen, Franke auf das häufige Vorkommen dieses pyogenen Spaltpilzes bei der Wurmfortsatzentzündung aufmerksam. Auch Winternitz, Dudgeon and Sargent (mit Colonbacillen), Eyre weisen auf je eine Beobachtung hin. Es ist deshalb nicht zu verwundern, daß eine größere Anzahl Pneumokokkenperitonitiden mitgeteilt wurden, die den entzündeten Wurmfortsatz als Ausgangspunkt erkennen lassen. Neben den schon erwähnten von Krogius und de Quervain sind solche von Shaw and French, Dieulafoy, Brun, v. Beck, Desguin, Haim, Pearce, Bowen, Meyer,

JENSEN-LENNANDER mitgeteilt worden. Allerdings ist die Ansicht, die 1902 noch von DE QUERVAIN vertreten wurde, daß eine Pneumokokkenperitonitis appendikulären Ursprunges als Monoinfektion nur dann zur Ausbildung kommen könne, wenn der Wurmfortsatz weder perforiert noch gangränös sei, als nicht für alle Fälle zutreffend erkannt worden (HAIM, MANUEL). DE QUERVAIN hatte seine Anschauung als einen Grund für die häufige Gutartigkeit der reinen Pneumokokkenperitonitiden im Vergleich zu den anderen Perityphlitisformen angeführt.

Da schon MICHAUT bemerkt, daß die Differentialdiagnose gegenüber ganz bestimmten Formen der Appendicitis — „nous faisons allusion aux appendicitis à pneumocoques" — eine recht schwierige, wenn nicht aussichtslose sein werde, so wollen wir in aller Kürze auf die Frage eintreten, ob wirklich eine Unterscheidung dieser Pneumokokkenappendicitiden gegenüber der Pneumokokkenperitonitis nicht möglich sei, bezw. ob die Pneumokokkenappendicitis den anderen Appendicitiden gegenüber klinisch ein abgrenzbares Krankheitsbild darstelle oder nicht.

Es ist nach dieser Richtung hin besonders in den letzten 11 Jahren in der deutschen Literatur vielfach gearbeitet worden. Systematische Betrachtungen des klinischen und bakteriologischen Befundes bei Appendicitis hat besonders HAIM angestellt. Er hat dabei die Ueberzeugung gewonnen, daß man gewissermaßen doch von speziellen Krankheitserregern sprechen könne, indem die verschiedenen Formen des klinischen Bildes der akuten Appendicites auf bestimmte Bakterien resp. deren spezifische Eigenschaften zurückzuführen seien. Diese Ansicht wurde nun allerdings durch MANUEL, COHN, FRANKE u. a. auf Grund von klinisch-bakteriologischen Beobachtungen bestritten. Uebrigens sprechen die von HAIM zur Stütze einer Schematisierung der verschiedenen Epityphlitisformen nach ihren bakteriellen Erregern mitgeteilten Beobachtungen — wir beschränken uns hier auf die 4 Pneumokokkeninfektionen — selbst eher dagegen (Arch. für klin. Chir., Bd. 78, S. 497—510, 1906). Denn abgesehen davon, daß HAIM dabei den Einfluß der Virulenz des im einzelnen Falle vorliegenden pathogenen Keimes, andererseits die damit in engem Konnexe stehenden verschieden schweren Veränderungen an Wurmfortsatz und Peritoneum im speziellen und des übrigen Organismus im allgemeinen übersieht, verlief Fall 1 unter dem Bilde einer Sepsis, Fall 2 entsprach einer diffusen, vom Appendix ausgehenden Peritonitis, während Fall 3 und 4 ganz den Eindruck einer appendikulären Perforationsperitonitis hervorrufen, was durch die Operation auch bestätigt wurde.

Obschon MICHAUT und mit ihm eine Reihe anderer Forscher bereits früher auf die Tatsache hingewiesen, daß die rechte Bauchseite häufig als erster oder erst nachträglicher Hauptsitz der Schmerzen, der größten Druckempfindlichkeit oder der späteren Absceßbildung bezeichnet wurde, so hat doch DE QUERVAIN zuerst diesen Punkt eingehender besprochen. Er findet in 18 von den 40 von ihm zusammengestellten Fällen — deren Pathogenese unklar war — die klinischen Erscheinungen vorherrschend oder ausschließlich in der Ileocöcalgegend lokalisiert, was also auf einen appendicitischen Ursprung hindeuten würde. Unter den unserer Arbeit zugrunde liegenden 9 Fällen weist mit Sicherheit nur Fall VI auf den Wurmfortsatz als Ausgangspunkt der peritonealen Infektion hin, während Fall I, II, VII, VIII und IX zweifelhaft, d. h. auch auf genitalem Wege (Tube) entstanden sein können, um so mehr sämtliche 5 Fälle Mädchen betreffen.

So werden in Fall I die Bauchschmerzen besonders nach rechts hin lokalisiert; und es kommt auch zur Ausbildung eines Abscesses in der rechten Fossa iliaca. Bei Fall II ist die Angabe des Hausarztes von Bedeutung, daß in der Familie 8 Tage vor Beginn der Erkrankung des Kindes allgemeiner Durchfall herrschte, und auch betreffen die Schmerzen vor allem die Ileocöcalgegend, und spätere Absceßbildung an der gleichen Stelle. In Fall VI machte der Patient die Angabe, daß er vorher schon zweimal unter heftigen Schmerzen — besonders in der rechten Bauchseite — Erbrechen und mäßiger Temperatursteigerung erkrankt sei. Die Schmerzen beim dritten Anfall, anfangs diffus über den ganzen Leib, konzentrierten sich in den nächsten Tagen mehr nach rechts hin in die Ileocöcalgegend, wo sich auch der Absceß entwickelte. Bei der Operation à froid enthielt der Wurmfortsatz noch einen Absceß. In Fall VII hatte das 8-jähr. Mädchen außer Husten unter zeitweiligen Bauchschmerzen etwa 8 Tage zuvor gelitten. Auch in Fall VIII hatte sich die Kleine während des Winters neben leichten Anfällen von Brustkatarrh gleichzeitig öfters über Bauchschmerzen zu beklagen. Die Schmerzen lokalisierten sich während des letzten Anfalls hauptsächlich um den Nabel und in der rechten Iliacalgrube. Zudem Oedem und Druckempfindlichkeit der Wurmfortsatzgegend. In Fall IX beklagte sich das Mädchen schon früher häufig über Bauchschmerzen und Appetitmangel, und während der Erkrankung wurde die Dämpfung nach den Angaben des Hausarztes zuerst in der rechten Fossa iliaca deutlich.

Aehnlich wie dies bei den Tuben ohne Zweifel der Fall ist, so sind die Veränderungen am Wurmfortsatz öfters so geringfügig, daß derselbe intra operationem gar nicht als besonders krank erscheint. Auch ist zu berücksichtigen, daß der Wurm sich nachträglich mit Pseudomembranen bedecken kann, die noch allfällig vorhandene Veränderungen nicht erkennen lassen. Diesbezüglich bemerkt auch Haim (im Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, p. 510) im Anschluß an einen von ihm mitgeteilten Fall von Pneumokokkenepityphlitis, daß vermutlich in vielen Fällen von „primärer Pneumokokkenperitonitis“ der Kinder als Grundkrankheit eine Epityphlitis vorgelegen haben möge, nur dürften die Veränderungen des Wurmfortsatzes so leichte gewesen sein, daß sie den betreffenden Operateuren oder Obduzenten entgingen. Als Illustration führt er folgenden Fall an:

Ein 26-jähr. Mann erkrankte am Tage vor der Spitalaufnahme unter Schüttelfrost, Erbrechen und Durchfall. Temperatur 39,3 °, Puls 120 bei der Aufnahme. Zugleich Zeichen einer diffusen Peritonitis. Die Operation ergab in der Bauchhöhle anscheinend normale Verhältnisse, der Wurmfortsatz war nur etwas geschwollen, die Serosa leicht gerötet, die Schleimhaut dem Anscheine nach normal. Im weiteren Verlaufe Oberlappenpneumonie links. Heilung. Haim sagt, sie seien vorerst der Meinung gewesen, eine Fehldiagnose gemacht zu haben, bis die bakteriologische Untersuchung des steril entnommenen Inhaltes des Wurmfortsatzes Reinkulturen von Pneumokokken ergab. Nach Haim muß es sich nach den klinischen Symptomen um eine starke Reizung des Bauchfells gehandelt haben — Peritonismus —, die wohl sicher in eine eiterige Peritonitis übergegangen, wenn die Quelle der Infektion nicht frühzeitig entfernt worden wäre.

Es bleibt demnach kein Zweifel, daß die enterogene Infektionsmöglichkeit des Peritoneums, die von früheren Autoren noch vollständig verworfen, von anderen (v. Brunn) als recht selten bezeichnet wird, in der Pathogenese der Pneumokokkenperitonitis eine zum mindesten nicht unwesent-

liche Rolle zufällt. So nehmen z. B. Annaud und Bowen an, daß $^2/_3$ aller Fälle von Pneumokokkenperitonitis vom Darme aus entstehen und $^1/_3$ auf hämatogenem Wege.

4. Die Blutbahn.

Nach den bisherigen in der Literatur enthaltenen Angaben wird die Infektionsmöglichkeit des Bauchfells auf hämatogenem Wege und deren Häufigkeit sehr verschieden beurteilt. Während Michaut überhaupt nur diesen Modus der Pathogenese für sämtliche von ihm zusammengestellten Fälle gelten lassen will, und v. Brunn der Infektion auf dem Blutwege als der natürlichsten Annahme für die Mehrzahl der „primären" Pneumokokkenperitonitiden, wozu er auch alle diejenigen Fälle hinzurechnet, wo gleichzeitig mehrere Pneumokokkenmanifestationen auftreten, das Wort redet, so haben andere Autoren, die sich mit diesem Thema beschäftigen, so Blackburn, de Quervain, Stooss, Jensen, ihr eine weniger große Bedeutung beigemessen. Neben den meisten englischen Autoren — Cuff, Dudgeon, Sargent, Branson — verteidigt neuerdings Desguin bei der Besprechung der Pneumokokkensepsis wieder mehr den Standpunkt, der von Michaut und v. Brunn eingenommen wurde, indem er behauptet: „En thèse générale, l'infection du sang précède la localisation pulmonaire, comme elle précède toute autre localisation quelconque." Dieser Autor nimmt also mit Cuff an, daß die Mehrzahl der Pneumokokkenperitonitiden nur eine Folge bzw. der Ausdruck einer Allgemeininfektion des Körpers seien und auf hämatogenem Wege entstehen.

Nun stimmt es allerdings mit dieser Anschauung nicht recht überein, wenn Desguin (la septicémie à pneumocoques, p. 183) behauptet, daß unzweifelhaft bei der Pneumokokkenperitonitis in einer großen Anzahl der Fälle die Infektion auf enterogenem Wege vor sich gehe, indem das Bauchfell durch das Eindringen der Keime in die verschiedenen aufeinanderfolgenden Schichten der Magen- und Darmwandung infiziert werde.

Desguin führt zur Stütze seiner Anschauung (Infektion auf dem Blutwege) folgende Gründe an:

1) Das fast stete Vorkommen von Pneumokokken im Blute bei den verschiedensten Lokalisationen derselben.

Unter anderen berichtet Prochaska über 90 Fälle von Pneumonie, Jensen über eine Beobachtungsreihe von 20 Fällen bei croupöser Pneumonie und 2 Fällen bei Peritonitis, in denen beide Untersucher stets Pneumokokken im Blute nachweisen konnten. Auch Landi und Cionini erlangten auf 27 in 26 Fällen — wovon 18 Pneumonien und 8 andere Manifestationen — ein positives Resultat. Alle diese angeführten Untersuchungen beweisen aber nicht, wie Desguin glaubt, daß einer bestimmten Pneumokokkenmanifestation in der Regel eine Septikämie vorausgehe — mit anderen Worten, daß diese betreffende Pneumokokkenlokalisation auf dem Blutwege entstehe — da man zu dieser Annahme die Keime vor der im einzelnen Falle vorhandenen Pneumokokkenerkrankung im Blute nachweisen müßte. Diese Forderung wird aber kaum je bakteriologisch zu erbringen sein, da der betreffende Pneumokokkenherd in der ersten Zeit nicht nachweisbar oder vielleicht erst nach dem Uebertritt der Kokken in das Blut manifest wird. Es ist demnach scharf zu trennen zwischen den Begriffen „klinisch primär" und „pathologisch primär"; denn so wie beispielsweise beim Typhus und auch anderen ursprünglich lokalen Erkrankungen (Endocarditis) Keime in das Blut übergehen können, so gut

geschieht dies auch bei den Pneumokokkeninfektionen. Aus dem frühen Auftreten von Keimen im Blute, die nur zu oft eine Frühdiagnose — so z. B. Typhus — ermöglichen, läßt sich aber noch keineswegs der Schluß auf eine primäre Bluterkrankung ziehen. — Man muß deshalb annehmen, daß die Pneumokokken von dem jeweilen vorhandenen Krankheitsherde aus in das Blut gelangen. Andererseits widersprechen klinische Gründe einer häufigen Infektion des Peritoneums nach Pneumonien oder einer anderen Pneumokokkenlokalisation auf dem Wege der Blutbahn. Denn es ist doch auffallend, wie selten gerade bei der Pneumonie — der häufigsten Pneumokokkenmanifestation — Peritonitiden vorkommen, um so auffallender, als bei jeder derselben die Pneumokokken im Blute zu kreisen scheinen, ja, wie Netter fand, sich bei der Autopsie stets auf dem Bauchfell nachweisen lassen.

2) Der zyklische Verlauf und die Dauer der Krankheit, welche mit der gewöhnlichen Dauer des Virulenzstadiums dieser Kokken übereinstimmen. Diese Tatsache, die wir keineswegs als solche bestreiten wollen, ist aber ohne jede weitere Erklärung im Sinne von Desguin als Beweis nicht zu gebrauchen, da ja nicht der Weg, auf dem die Pneumokokken eine bestimmte Herderkrankung verursachen, sondern die biologischen Eigenschaften derselben dabei die maßgebende Rolle spielen.

3) Die Wirkung des Pneumokokkenserums. Desguin sagt, man könne sich die günstige Wirkung des Serums (z. B. bei Pneumonie) auf das Allgemeinbefinden nur erklären durch dessen Einwirkung auf das Blut, d. h. wohl auf die darin befindlichen Bakterienkeime. Wenn er aber den Schluß zieht, daß die gleiche typische Wirkung des Serums auf das Pneumokokkenulcus der Hornhaut nur deshalb begreiflich werde, weil dieses Geschwür als die Folge einer Pneumokokkenbakteriämie zu betrachten sei, so bleibt uns dies unverständlich. Denn die Wirkung des Serums auf diese spezielle Herderkrankung ist eine von der zugrunde liegenden Pathogenese unabhängige. Keineswegs aber kann die positive Wirkung des Serums als Beweis einer vorangegangenen Septikämie angeführt werden, einerlei, welche Pneumokokkenmanifestation auch immer vorliegen mag.

4) Die Tatsache, daß öfters auf Grund des jähen Beginns einer Krankheit mit Erbrechen, Fieber und Druckempfindlichkeit am Mac Burneyschen Punkte (besonders bei Kindern) die Diagnose auf Appendicitis gestellt, obgleich nach einigen Tagen die Ursache dieser Symptome in einer beginnenden Lungenentzündung erkannt werde. Sehen wir zur Erklärung ab von einer sogenannten „Pneumonie centrale ou centrifuge", deren Vorkommen nach Desguin — wohl mit Unrecht — zu bezweifeln wäre, so bleibt uns noch der Umstand, daß es in der Regel Kinder betrifft, deren Lokalisationsvermögen durchweg ein sehr schlechtes ist — „avant la puberté le point de côté est presque toujours abdominal" (Marfan), und daß diese erst nach Tagen nachweisbaren Pneumonien vorwiegend die rechte Lunge betreffen (Melchior). Dann ist allerdings — wie auch Desguin erwähnt — an die Möglichkeit zu denken, daß in der Tat eine rasch vorübergehende entzündliche Anschoppung des Wurmfortsatzes vorhanden war, die makroskopisch bei einer eventuellen Operation keine Veränderungen erkennen läßt. Im Gegensatz aber zu Desguin, der dies als Stütze einer der Pneumonie vorangegangenen Blutinfektion ansehen möchte, glauben wir, als Ursache virulente Pneumokokken annehmen zu können, die verschluckt wurden, bevor die Lungenlokalisation klinisch nachweisbar wurde.

Melchior führt in einer kürzlich aus der Körteschen Klinik erschienenen Arbeit diese Art von Pseudoappendicitis sogar ausschließlich auf irradiierende Schmerzen zurück, die von der bei einer Pneumonie stets mitbeteiligten Pleura durch Vermittlung der untersten Interkostalnerven auf den Bauch übertragen würden.

Unsere Ansicht, daß Pneumokokkenperitonitiden von der Blutbahn aus nicht gerade häufig entstehen, stimmt vollkommen mit den zahlreichen experimentellen Arbeiten überein, die — wenigstens bei Tieren — den Beweis liefern, daß es unter normalen Verhältnissen unmöglich ist, eine richtige Peritonitis vom Blute her hervorzurufen. Es entspricht dies auch vollkommen dem anatomischen Aufbau und den physiologischen Eigenschaften des Peritoneums, dessen vielseitige Hilfskräfte es von vornherein unwahrscheinlich machen, daß im Blute zirkulierende Pneumokokken sich gerade im Bauchraum vermehren, um dort ihre pathogenen Wirkungen zu entfalten. Wir neigen also mehr der Annahme zu, daß bei Pneumokokkenerkrankungen der Mund- und Rachenhöhle (Fälle von Stooss, Brun, Jensen, Michaut, Mathews, Annaud and Bowen) — insbesondere bei Entzündungen der Rachenmandel — die Erreger verschluckt werden und auf enterogenem Wege zu einer Peritonitis führen; bei Pneumokokkenaffektionen der Brustorgane die Infektion entweder auf dem Wege des retropleuralen und retroperitonealen Bindegewebes, durch Vermittlung des Zwerchfells (lymphogen oder infolge Durchwachsung), oder durch den Magendarmkanal zustande komme. So macht auch Meisel aufmerksam, daß bei den Diplokokkenperityphlitiden nach Pneumonien eine Einwanderung der Bakterien auch vom Darme her zustande kommen könne.

Dies schließt natürlich nicht aus, daß Pneumokokkenperitonitiden vorkommen, die mit Sicherheit als auf hämatogenem Wege entstanden bezeichnet werden müssen.

So alle diejenigen Fälle, bei denen die Peritonitis — in der Regel allerdings noch mit anderen Pneumokokkenherden — die Folge einer primären Pneumokokkensepsis darstellt; dann Peritonitiden nach Pneumokokkenerkrankungen, bei denen ein Weiterschleppen der Keime durch Verschlucken oder auf genitalem oder pleuralem Wege ausgeschlossen ist, und ferner Beobachtungen, die nach Analogie von Pneumokokkenlokalisationen in der Schilddrüse, in Gelenken, im Knochenmark — die wohl kaum eine andere Pathogenese als die auf dem Blutwege zulassen — entstehen. Denn wir müssen aus Erfahrungen und im Vergleich mit anderen Bakterien annehmen, daß auch die Pneumokokken unter bestimmten Verhältnissen in die Blutbahn eindringen können, ohne am Orte des Einbruches gröbere Veränderungen hervorzurufen.

Ueber placentare Infektion, die wohl zu dieser Gruppe hinzuzuzählen wäre, berichtet Netter bei einem 3—4 Tage alten Kinde (Meningitis und Peritonitis), ebenso J. Czementschka, der eine 25-jährige Puerpera erwähnt, die mit Pneumonie, Endocarditis, Meningitis u. a. Herden behaftet, ad exitum kam. Bei dem 36 Stunden nach der Geburt gestorbenen Kinde wurden Pneumokokken gefunden. Auch E. Levy bestätigt die Möglichkeit dieser Uebertragung.

5. Die übrigen Abdominalorgane.

Leber und Gallenblase: Während der Verhandlungen des 32. Chirurgenkongresses der Deutschen Gesellschaft zu Berlin, 3.—6. Juni 1903, berichtete M. v. Beck über zwei Fälle von Pneumokokkenperi-

tonitis, die sich im Anschluß an eine Cholecystitis gangraenosa entwickelt hatten.

6. Von außen her.

Pearce erwähnt kurz einen diesbezüglichen Fall von akuter fibrinöser Peritonitis mit Allgemeininfektion, der im Anschluß an die Radikaloperation einer Inguinalhernie entstanden. Die Pneumokokken konnten in Reinkultur nachgewiesen werden.

Zu dieser Gruppe möchten wir auch einen Fall von Annaud und Bowen rechnen. Bei einem $^4/_{12}$ Jahre alten Knaben entwickelte sich im Anschluß an eine Eiterung des Nabelschnurrestes eine tödlich verlaufende (zirkumskripte) Peritonitis.

VIII. Prognose.

Entgegen der vielfach üblichen Ansicht macht Desguin auf die große Gefährlichkeit einer mit Eiterung verbundenen Pneumokokkeninfektion aufmerksam, und bezeichnet die Wirkung des Pneumococcus gegenüber gewissen wichtigen Organen, wie den Meningen, den Lungen, dem Herz, dem Magen, den Därmen und seinen Anhängen, dem Bauchfell, der Leber, den Nieren, als ganz besonders unheilvoll, und sagt: „Jamais il ne faut considérer le pneumocoque comme un microbe bénin, ni agir en conséquence.“

Trotzdem bezeichnet er die Prognose der appendikulären Pneumokokkenperitonitis, selbst der diffusen Form, und der Pneumokokkenperitonitiden mit „unbekanntem“ Ausgangspunkt als günstig, vorausgesetzt, daß die richtige Behandlung zur günstigen Zeit einsetze. (Diese etwas paradoxe Auffassung bleibt allerdings in seiner Abhandlung ohne Erklärung.)

Die relative Gutartigkeit der Pneumokokkenperitonitiden beruhte nach den früheren Autoren auf der meist sehr frühzeitigen Abgrenzung des Entzündungsherdes, als Folge des charakteristischen Fibrinreichtums

I. Kinder (bis zu 16 Jahren)

	operiert		nicht operiert		spontan durchgebrochen		Ferner
	geheilt	†	geheilt	†	geheilt	†	
A) Abgesackte Form:							
männlich	2	1	—	—	—	—	1 Mädchen operiert mit unbekanntem Ausgang
weiblich	50	5	—	—	1	—	1 Kind von 6 Jahren nach Operation geheilt
B) Diffuse Form:							
männlich	2	3	—	17	—	—	3 Fälle, die ohne Operation (Geschlecht unbekannt) ad exitum kamen
weiblich	—	19 1 Fall nur punktiert	—	11	—	—	

II. Erwachsene

	operiert		nicht operiert		spontan durchgebrochen	
	geheilt	†	geheilt	†	geheilt	†
A) Abgesackte Form:						
männlich	3	—	—	1	—	—
weiblich	13	2	—	3	—	—
B) Diffuse Form:						
männlich	—	5	—	13	—	—
weiblich	3	10	—	11	—	—

der Pneumokokkenexsudate und der sehr labilen Virulenz des Erregers. Wir werden sehen, daß diese Behauptung — allgemein gefaßt — der Wirklichkeit nicht so ganz entspricht, da die diffusen Formen der Pneumokokkenperitonitis ungefähr in einem Verhältnis von 5 : 4 den abgesackten gegenüberstehen.

Im Gegensatze zu Brun betrachtete Cassaët die Prognose der Pneumokokkenperitonitis als sehr ungünstig.

Wir haben in unserer Tabelle nicht nur das Alter, sondern auch das Geschlecht auseinandergehalten.

1) Betrachten wir vorerst die zirkumskripten Formen der Pneumokokkenperitonitis, so entfallen auf das kindliche Alter bis zum 16. Lebensjahre 67 Fälle gegenüber den 22 Fällen bei Erwachsenen, also ein Verhältnis von 3 : 1.

Von den kindlichen Fällen kamen 66 zur Operation, davon heilten 59 Fälle, während 6 starben, 1 Fall mit unbekanntem Ausgang. Ein einziger Fall (Pochon-Jalaguier) heilte ohne Operation aus, allerdings nach Durchbruch der Eiteransammlung durch den Nabel.

Von den 22 Fällen bei Erwachsenen wurden 18 operiert, wovon 2 starben, während die übrigen 16 ausheilten. Die 4 nicht operierten Fälle starben alle.

Lassen wir die Beobachtung Meyer mit unbekanntem Ausgange beiseite, so kamen von den 88 Fällen abgesackter Pneumokokkenperitonitis 76 zur Ausheilung, also 86,3 Proz. Von den 12 Verstorbenen wurden allerdings 4 nicht operiert. Die abgekapselten Pneumokokkenperitonitiden zeigen also, wie alle abgekapselten Peritonitiden, in der Regel einen günstigen Verlauf.

Vergleichen wir die Resultate bei Kindern und Erwachsenen, so bekommen wir im kindlichen Alter einen Prozentsatz von 90,9 Proz. Geheilten gegenüber 72,7 Proz. bei Erwachsenen; lassen wir hier aber die 4 nicht operierten Fälle beiseite, so ergeben sich auch im höheren Alter 88,88 Proz. Geheilte, also praktisch kaum eine Differenz gegenüber den Kindern.

Sieht man endlich die als „gestorben" rubrizierten Fälle noch etwas näher durch, so ergibt sich, daß die Peritonitis vielfach schon in Ausheilung begriffen war oder doch wenigstens nicht die alleinige Todesursache darstellte. Auch die nicht oder zu spät operierten Fälle und solche, bei denen infolge multipler Abscesse der chirurgische Eingriff ein nur unvollständiger blieb, üben natürlich auf die Prognose einen sehr ungünstigen Einfluß aus. Unter den 6 kindlichen Beobachtungen, die tödlich verliefen, befinden sich 2 (Galliard und der Fall von Streitz), bei denen durch die Operation nicht eröffnete Abscesse als unmittelbare Todesursache anzusehen sind. Während in dem Falle von Brun (3 ♀) ein rascher operativer Eingriff sicher Heilung gebracht hätte, spielen bei den übrigen 3 Fällen noch Komplikationen von seiten der Brustorgane eine Rolle.

Bei den Erwachsenen erlag die Patientin von Vanderlinden, nachdem auf die Operation schon eine wesentliche Besserung erfolgt, einer doppelseitigen Bronchopneumonie und einer Stercoralfistel mit Erscheinungen von Darmkatarrh. Die Kranke von Jensen starb unter Erscheinungen von seiten der Lungen (Pneumonie), des Herzens (Endocarditis) und der Gefäße (Phlebitis cruralis sin. et dextra).

Von den 4 nicht operierten Fällen litt die Patientin von Ghon gleichzeitig an einem ulcerierten Medullarkrebs des Pylorus und an einer Cerebrospinalmeningitis pneumococcica; die Kranken von Cornil, Menetrier und Aubertin an Erscheinungen von seiten der Brustorgane, während der Fall von Arnozan und Cassaët (18 ♀) durch einen operierten Eingriff — abgekapselter präepiploischer Absceß — ohne Zweifel zur Heilung gekommen wäre.

2) Von den diffusen Pneumokokkenperitonitiden kommen dem jugendlichen Alter bis zum 16. Lebensjahre 61 Fälle zu, gegenüber 42 im höheren Alter, also ein Verhältnis von 3 : 2.

Von den 61 diffusen Peritonitiden, die im Kindesalter zur Beobachtung gelangten, wurden nur 30 einem operativen Eingriff unterzogen, wovon ein Fall von v. Koós (11-jähriges Mädchen) nur einer Punktion. Von diesen operierten Fällen starben 22 (mit der Beobachtung von v. Koós), während 8 ausheilten. Die 31 nicht operierten Fälle starben alle.

Unter den Erwachsenen wurden auf 42 Beobachtungen 18 operiert, wovon 3 mit Erfolg. Die 24 Fälle, die nicht chirurgisch behandelt wurden, erlagen alle.

Von den insgesamt 103 Fällen diffuser Pneumokokkenperitonitis genasen also nur 11 = 10,68 Proz. Legen wir nur die operierten Fälle zugrunde, da die 11 Heilungen dieser Kategorie angehören, so haben wir auf 48 Fälle 11 Erfolge = 22,9 Proz.

Bei den Fällen diffuser Pneumokokkenperitonitis finden wir 61 Beobachtungen in jugendlichem Alter mit 13,1 Proz. Heilungen gegenüber 7,14 Proz. im höheren Alter. Berechnen wir nur die operierten Fälle, so

entfallen auf die Kinder 26,6 Proz., auf die Erwachsenen 16,66 Proz. Erfolge. Es muß dabei bemerkt werden, daß sich unter den Erwachsenen einige Fälle finden, die von den betreffenden Autoren als allgemeine Pneumokokkeninfektionen (Sepsis) angeführt werden (Meyer, Schabad), die prognostisch a priori schon ein sehr schlechtes Resultat ergeben und, streng genommen, nicht hierher gehören.

Die Prognose der diffusen Pneumokokkenperitonitis, die auf den ersten Blick wenig erfreulich erscheint, wird bei genauerem Zusehen immerhin besser, da nicht in sämtlichen tödlich verlaufenen Fällen die Todesursache der Bauchfellentzündung zugeschrieben werden darf, bzw. da doch wenigstens noch eine Reihe Komplikationen mit im Spiele waren. Bei den Kindern sind es vor allem Erscheinungen von seiten der Brustorgane und der Meningen, während bei den Erwachsenen neben diesen Komplikationen Ulcus ventriculi, Tuberkulose, Krebs oder chronische Nephritis und Alkoholismus (Lebercirrhose) mit zu dem tödlichen Ausgange beitrugen.

Nehmen wir sämtliche Beobachtungen des kindlichen Alters — sowohl abgesackte als diffuse Peritonitiden — zusammen, so bekommen wir 53,5 Proz. Heilungen gegenüber 29,6 Proz. im höheren Alter.

Berücksichtigt man nur die nackten Zahlen, so scheint zwischen der Prognose der Pneumokokkenperitonitis und derjenigen der anderen akuten Peritonitisformen kein auffallender Unterschied zu bestehen, und doch haben manche Beobachter den Eindruck gewonnen, daß die Pneumokokkenperitonitis verhältnismäßig harmlos sei.

Es hat dies zwei Gründe:

Erstens lassen auch bei den verhältnismäßig leichten Fällen die heftigen Anfangserscheinungen einen schwereren Verlauf erwarten, als er dann meist in der Wirklichkeit eintritt. Dieses Verhalten ist sogar so typisch, daß wir aus ihm ein wichtiges diagnostisches Moment zugunsten der Pneumokokkenperitonitis ziehen dürfen.

In zweiter Linie entspricht der Verlauf sehr häufig nicht dem, was man auf Grund der schweren bei der Operation gefundenen Veränderungen glaubt erwarten zu müssen. Findet man bei einer gewöhnlichen akuten Peritonitis den Darm sozusagen ohne schützende Verwachsungen in Eiter gebadet, so stellt man mit Recht eine zweifelhafte Prognose. Bei der Pneumokokkenperitonitis dagegen sieht man oft genug auch diese schwersten Veränderungen in Heilung ausgehen.

Ein weiteres Moment, das für die Prognosestellung herbeigezogen werden muß, ist der Umstand, daß unsere bisherigen Kenntnisse sich nur auf durch Operation oder Autopsie erkannte Fälle beziehen, also im wesentlichen auf die schweren Fälle. Es ist nun aber zweifellos, daß so gut oder vielleicht noch mehr als bei anderen Peritonitiden

zahlreiche Fälle zur Heilung kommen, ohne überhaupt diagnostiziert worden zu sein. Es sind die Fälle, bei denen das Exsudat nie einen bedeutenden Umfang erreichte und sei es durch Resorption, sei es durch Perforation in den Darm von selbst schwindet, ohne daß der Arzt zu einer bestimmten Diagnose kam. Solche Fälle können um so leichter übersehen werden, als bei der Pneumokokkeninfektion das Abdomen auffallend weich bleibt, so daß ein Exsudat nur durch eine aufmerksame Perkussion nachgewiesen werden kann. Je besser das Krankheitsbild der Pneumokokkenperitonitis durch die operierten Fälle bekannt werden wird, um so sicherer wird der Arzt auch in den leichten Fällen die Diagnose stellen.

Prof. de Quervain teilt mir mit, daß er in seiner Praxis zwei Fälle von Peritonitiden kleiner Mädchen gesehen habe, bei denen alles für Pneumokokkenperitonitis sprach, welche aber ohne Eingriff zur Heilung kamen, so daß die Diagnose nicht mit völliger Sicherheit gestellt werden konnte. Aehnliche Beobachtungen wird wohl jeder Chirurg gemacht haben, der über ein größeres Material verfügt.

Leider ist es uns infolge der teilweise ungenügenden Literaturangaben nicht möglich, die Prognose der Pneumokokkenperitonitiden verschiedener Pathogenese gesondert zu betrachten; daß aber die letztere die hervorragende Rolle nicht hat, die ihr vielfach in prognostischer Hinsicht zugedacht wurde, geht aus dem folgenden Kapitel über Tiervirulenz hervor.

IX. Tiervirulenz.

Berühren wir noch kurz die so wechselnde Einwirkung der Pneumokokken auch gegenüber für die Infektion sehr empfänglichen Tieren, wie Kaninchen und besonders weißen Mäusen.

Von besonderer Wichtigkeit sind in dieser Hinsicht die von A. Krogius im Jahre 1901 mitgeteilten Beobachtungen. Die Diplokokken, die er in 21 von 40 bakteriologisch untersuchten Fällen von Peritonitis nach Appendicitis isolieren konnte, stimmten in allen wesentlichen Punkten, so in bezug auf Färbung und Wachstum in Kulturen mit denen des genuinen Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum überein, während das Verhalten der Tierpathogenität insofern abwich, als sie sich bei Mäusen und Kaninchen — mit Ausnahme vereinzelter Fälle — als wenig oder gar nicht virulent erwiesen.

Es ist dies um so bemerkenswerter, als ja bekanntlich gerade seine hochgradige Pathogenität gegenüber Mäusen und Kaninchen als eines der wichtigsten Merkmale des Pneumococcus erachtet wird.

Obwohl, wie Krogius selbst bemerkt, das Fehlen der Virulenz im Verein mit unbedeutenden Verschiedenheiten morphologischer und biologischer Natur als Argumente gegen die Identität dieser Kokken mit den Pneumokokken angeführt werden könnten, so nimmt er doch an, da die nur kleinen Abweichungen gegenüber der sonstigen Uebereinstimmung nicht wesentlich in Betracht fallen, es handle sich um Pneumokokken, die

infolge ihrer saprophytischen Lebensweise im Darme degenerative Veränderungen erlitten haben. Wir müßten also — dem Gedankengange von KROGIUS folgend — annehmen, daß alle aus dem Darme stammenden Pneumokokken eine geringe oder negative Tiervirulenz zeigen, gleichgültig, ob sie sich als Mono- oder mit anderen Darmbakterien zusammen als Polyinfektion entwickeln. Sehen wir nun aber unsere eigenen Fälle sowie die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen nach dieser Richtung hin etwas näher durch, so finden wir diese Ansicht keineswegs bestätigt (Beobachtungen von FLEXNER, JENSEN, GHON, HAIM, DE QUERVAIN, DESGUIN, MENETRIER und LEGROUX).

Zudem gelang es JENSEN, den echten Pneumococcus aus dem Darminhalte eines Pneumonikers in Reinkultur nachzuweisen. Ebenso konnte er denselben in mehreren Fällen von Pneumokokkenperitonitis aus den Faeces züchten, einmal in Reinkultur, sonst in Verbindung mit Bacterium coli. In allen Fällen waren diese Pneumokokken tierpathogen.

Immerhin verdienen die Fälle, bei denen das Tierexperiment negativ ausfiel, Berücksichtigung. Wir lassen dabei völlig außer acht, ob die im peritonealen Exsudat befindlichen Mikroorganismen in Wirklichkeit aus dem Darme stammen oder nicht.

Schon TAVEL und LANZ berichten, daß die bei Polyinfektionen gefundenen Pneumokokken besonders in dem einen Falle sehr wenig tiervirulent waren.

BRUN erwähnt den Fall eines $4^1/_2$-jähr. Mädchens, wo 4 Tage nach der Autopsie von dem steril aufgefangenen Eiter einer Maus mit negativem Erfolge eine Bouillonkultur injiziert wurde.

Das gleiche Resultat erzielte STOOSS bei einem Fall allgemeiner Peritonitis (12 ♀) durch Impfung einer aus einer 4 Tage alten Agarkultur frisch zubereiteten Kultur.

Auch in einer Beobachtung von v. BRUNN (36-jähr. Arbeitersfrau) erwies sich der Pneumococcus als nicht tiervirulent, doch war auch hier die Maus erst geimpft worden, nachdem der Eiter schon $1^1/_2$ Tage im Reagenzglase gestanden hatte.

Ferner berichtet DESGUIN über einen Fall von rezidivierender Appendicitis mit allgemeiner Bauchfellentzündung (junge Frau) mit negativem Tierexperiment. DESGUIN bemerkt aber gleichzeitig, daß sich die geringe Vitalität des Virus auch in dem Vorhandensein von Involutionsformen, die sich schlecht färbten und die man zeitweilig für Streptokokkenketten halten konnte, erwies.

Ebenfalls um nicht-Mäuse-pathogene Pneumokokken handelte es sich in unserem Falle 3. Dieser Fall stimmt des negativen Resultates der Impfung mit dem Pneumoniesputum wegen nicht mit der Auffassung von KROGIUS überein.

Daß Impfungen mit alten Kulturen (BRUN, STOOSS, v. BRUNN) bei negativem Resultat nicht beweisend sind, ist selbstverständlich, ganz besonders mit in Hinblick auf die Untersuchungen von WEICHSELBAUM, nach denen in Kulturen die Virulenz noch rascher sinkt als die Vitalität des Pneumococcus.

Es geht aus dem Gesagten jedenfalls hervor, daß die Tiervirulenz nicht oder nur im geringen Grade von dem Fundorte des Pneumococcus abhängt. Wollen wir eine Erklärung für die verschiedene Tiervirulenz suchen, so wäre einmal daran zu erinnern, daß in manchen Fällen im

Momente der Impfung die Virulenz sich beim Menschen schon erschöpft haben könnte und so weit gesunken war, daß sie auch beim Tiere nicht mehr zur Geltung kam. Damit wollen wir natürlich nicht sagen, daß die Virulenz für Menschen und Tier notwendigerweise parallel geht. Eine derartige Annahme ist aber da wohl nicht stichhaltig, wo sich auch die Produkte eines frischen Pneumokokkenherdes als avirulent erweisen (Fall 3).

Eine zweite Erklärung läge in der von Banti und Foà gemachten Annahme von Rassenverschiedenheiten unter den Pneumokokken. Wir glauben aber, daß hier ebensowenig wie bei den Streptokokken das Verhalten der Tiervirulenz allein genügen kann, um bei sonst gleichem kulturellen Verhalten Rassenunterschiede anzunehmen.

Eine weitere Annahme wäre die, daß die Virulenzverminderung des Pneumococcus durch Symbiose desselben mit anderen Mikroorganismen im Eiter bedingt sein könnte. Dieser Auffassung widerspricht aber die Tatsache, daß bisweilen Pneumokokken bei Mischinfektion tiervirulent sind (Fall 1, 5 und 9), während umgekehrt nicht selten Pneumokokken in Reinkultur keine Tiervirulenz zeigen.

Wir kommen also bis auf weiteres zum Schluß, daß die Tiervirulenz zwar eine für die Biologie des Pneumococcus ganz interessante und von jedem Falle zu prüfende Erscheinung ist, daß ihr aber keine im diagnostischen Sinne ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

X. Behandlung.

Wenn die Notwendigkeit der Eiterentleerung bei der Pneumokokkenperitonitis auch allgemein angenommen wird, so ist doch der günstigste Zeitpunkt für dieselbe noch vielfach umstritten. Cassaët, Lippmann, Lenormand und Lecène, Annaud und Bowen u. a. treten für eine möglichst rasche Eröffnung des Abdomens ein, bevor sich noch ein ausgesprochener Absceß ausgebildet habe. Broca dagegen hält die frühzeitige Laparotomie eher für schädlich, weil sozusagen noch nichts zu entleeren sei, während andererseits der Zutritt atmosphärischer Luft die Virulenz der Keime steigern könne, und er greift erst dann ein, wenn der Eiter durch Fluktuation nachweisbar ist und man, wie er sagt, nur noch dem Tode geweihte Pneumokokken zu entleeren habe. Er ist dieser Ansicht sowohl für die abgesackte wie für die diffuse Form. Auch Sevestre und Jensen sind dieser Ansicht.

Klar ist die Indikation bei den Fällen, die dem Chirurgen erst nach einer Reihe von Tagen, selbst Wochen mit einem sofort zu erkennenden ausgedehnten Ergusse zukommen. Diese Fälle sind auch die dankbarsten, weil bei ihnen der Organismus einen großen Teil der Verteidigungsarbeit schon geleistet hat.

Etwas schwieriger zu beurteilen sind die Fälle, die wir unmittelbar nach dem Abklingen der stürmischen Anfangserscheinungen sehen. Hier

ist die Indikation zum Einschreiten eine relative. Läßt sich nämlich auch bei sorgfältiger und wiederholter Untersuchung kein Exsudat nachweisen, so hat die Operation keinen Zweck, und wir haben allen Grund, anzunehmen, daß der Organismus mit der Infektion auch ohne unsere Hilfe fertig wird. Ein Eingriff würde durchaus keiner bestimmten Indikation entsprechen, und wir wüßten auch nicht, welche Form ihm geben, wenn wir nicht planlos das Abdomen eröffnen wollen, einfach um operiert zu haben. Nur dann, wenn trotz Fehlens eines nachweisbaren Exsudates die Allgemeinerscheinungen sich zusehends verschlimmerten, wäre es angezeigt, zu eröffnen und den Infektionsstoff durch Spülen und Drainage zu entfernen. Handelt es sich dabei um eine allgemeine Pneumokokkensepsis, so wird freilich der Eingriff am Abdomen nutzlos sein. Ist dagegen in diesem Stadium schon ein deutlicher Erguß bezw. ein umschriebener Absceß nachweisbar, so ist wohl die chirurgische Entleerung desselben zur Heilung nützlich, wennschon, so gut wie bei anderen Eiterungen im Bauchraume, eine spontane Resorption nicht ausgeschlossen ist. Durch die Entleerung des Abscesses beugen wir aber der Metastasenbildung vor sowie bei abgekapseltem Absceß dem Durchbruch des Eiters in die noch unversehrte übrige Bauchhöhle. Wir vermeiden also durch einen ungefährlichen Eingriff Komplikationen, die tödlich werden können.

Am schwierigsten ist die Indikationsstellung bei den Fällen, die wir auf der Höhe des akuten initialen Stadiums sehen und bei denen noch kein Exsudat nachweislich ist. Hier ist einmal meist die Diagnose einer Bauchfellerkrankung noch so unsicher, daß man sich nur ausnahmsweise wird zur Operation entschließen können, ganz abgesehen davon, daß der Chirurg die Fälle in diesem Stadium nur selten zu Gesicht bekommt. Eine Frühoperation ist in der Tat nur dann angezeigt, wenn wir die Aussicht haben, durch dieselbe die Quelle der Infektion zu beseitigen oder wenigstens unschädlich zu machen. Dies ist aber, wie es sich aus der Besprechung der Aetiologie ergibt, nur für eine beschränkte Zahl von Fällen denkbar. Außer Betracht fallen hierfür einmal alle vom Thorax her fortgeleiteten Pneumokokkeninfektionen des Bauchfells, ferner die hämatogene Infektion desselben und endlich die enterogene Pneumokokkenperitonitis. Seiner Folgen wegen nicht berechtigt und überdies wahrscheinlich nutzlos wäre ein radikaler Eingriff bei genitalem Ursprung. Es bleiben uns also für eine erfolgreiche Frühoperation nur die Fälle appendikulären Ursprungs übrig. Hier müssen wir allerdings die Frühoperation ebenso gut vorschlagen, wie wir dies bei jeder Appendicitis tun müssen. Die bakterielle Diagnose wird übrigens in diesem Stadium in der Regel noch keine irgendwie sichere sein, sondern wird meist erst bei der Operation bezw. bei der

bakteriologischen Untersuchung des Wurmfortsatzes gestellt werden. Wir wissen es also erst hinterdrein, daß wir eine Pneumokokkenperitonitis operiert oder, besser gesagt, verhindert haben. Wenn wir aber die Indikation so kategorisch stellen, so müssen wir den Begriff der „Frühoperation“ bestimmt fassen. Als solche können wir nur den Eingriff an solchen Fällen auffassen, bei denen die Veränderungen noch auf den Wurmfortsatz und seine unmittelbarste Umgebung beschränkt sind. Bloß in diesem Stadium, das nur selten länger als 24 Stunden nach dem deutlichen Beginn der klinischen Erscheinungen dauert, gibt der systematisch ausgeführte radikale Eingriff zahlengemäß eine bessere Prognose als das Abwarten. Schon in den zweiten 24 Stunden ist dagegen die Infektion in der Regel schon nicht mehr so umschrieben, daß mit der Entfernung des Wurmfortsatzes das Uebel beseitigt werden könnte. Die Operation in den zweiten 24 Stunden ist also für die meisten Fälle schon keine Frühoperation im pathologisch-anatomischen Sinne mehr und hat auch nicht mehr die günstige Prognose derselben. Wir werden also auch dann, wenn wir bei einer Appendicitis Gründe haben, an eine reine Pneumokokkeninfektion zu denken, die Indikation zur Operation im Intermediärstadium mit derselben Vorsicht stellen, wie bei jeder anderen Appendicitis. Ist der Patient in diesem Stadium angelangt, so ist der Operation in der Tat nur dann eine bestimmte Aufgabe zugewiesen, wenn wir ein Exsudat nachweisen können oder wenn sich sein Zustand zusehends verschlimmert. Solange dies nicht der Fall ist, laufen wir Gefahr, mit unserem Eingriff mehr zu schaden als zu nützen. Eine in diesem Stadium ausgeführte Eröffnung des Bauches würde jedenfalls die Ausbildung sekundärer Abscesse an verschiedenen Stellen der Bauchhöhle keineswegs ausschließen, und wir laufen stets Gefahr, einer sich spontan vorbereitenden Abkapselung entgegenzuarbeiten.

Was die Art des chirurgischen Eingriffes betrifft, so hätten wir vor allem die Punktion zu erwähnen. Als diagnostisches Mittel ist sie für denjenigen entbehrlich, der zu untersuchen versteht. Dabei ist sie durchaus nicht harmlos, da sehr leicht der Darm angestochen werden und dadurch einer durchaus nicht gleichgültigen Mischinfektion die Tür geöffnet werden kann. Es gilt also auch hier von der Punktion, was Roux von ihr bei Anlaß der Besprechung der Perityphlitis gesagt hat: sie ist „öfter gefährlich, oft erfolglos, stets überflüssig“. Wie de Quervain in seiner Diagnostik bemerkt, machen hier nur die Beckenabscesse und die subphrenischen Abscesse eine Ausnahme.

Die Punktion als therapeutisches Mittel hat kaum mehr Wert als die diagnostische, ganz besonders da der dicke, rahmige, viel-

fach mit großen Fibrinfetzen vermischte Eiter sich durch eine Spritze nicht vollständig entleeren läßt und da wir stets Gefahr laufen, den Absceß durch eine nie sicher zu vermeidende Darmverletzung sekundär zu infizieren.

Das einzig zuverlässige Verfahren ist also die Eröffnung der Bauchhöhle bezw. der einzelnen abgesackten Eiteransammlungen. Gehen wir noch kurz auf die Technik ein:

Vor allem ist die Frühoperation bei der appendikulären Form zu erwähnen. Haben wir auf Grund der oben besprochenen Erwägungen die Indikation zur Frühoperation gestellt, so wird sich dieselbe nicht anders gestalten als bei irgendwelcher Appendicitis, also: Entfernung des Wurmfortsatzes, Schluß der Bauchhöhle, unter Umständen nach Einlegen eines dünnen Gummidrainrohres. Es sei bei diesem Anlasse beigefügt, daß der Wurmfortsatz wie bei jeder Appendicitis nicht nur dann entfernt werden muß, wenn er schwere makroskopische Veränderungen aufweist. Die Erfahrung zeigt vielmehr, wie wir gesehen haben, daß auch ein scheinbar wenig veränderter Wurmfortsatz der Ausgangspunkt einer Pneumokokkenperitonitis sein kann. Bezeichnend hierfür ist ein Fall von Haim, bei dem der Wurmfortsatz trotz scheinbar normalen Aussehens eine Reinkultur von Pneumokokken enthielt. Es sei hier ferner auch auf die Fälle von Mannel verwiesen.

Viel häufiger werden wir entweder eine abgesackte Eiterung oder ein mehr oder weniger diffuses „Empyem“ der Bauchhöhle zu eröffnen haben. Wie bei allen derartigen Eingriffen muß man von der Ueberlegung ausgehen, daß unsere Operation nicht imstande ist, den Bauch zu desinfizieren, sondern daß sie bloß den Naturheilvorgang zu unterstützen hat. Sie muß darum so schonend wie möglich ausgeführt werden und darf bestehende Verwachsungen nur dann lösen, wenn dies zur Entleerung eines Nachbarabscesses erforderlich ist. Ausgedehnte Schnitte sind zu vermeiden, weil sie nutzlos sind und später große Narbenbrüche geben.

Wir beschreiben das Vorgehen so, wie es auf der Abteilung von Prof. de Quervain bei Pneumokokkenperitonitis und bei den meisten Peritonitiden überhaupt gebräuchlich ist:

a) Umschriebene Peritonitis. Ist einmal der Sitz einer abgesackten Eiteransammlung durch sorgfältige Untersuchung bestimmt, so wird von der Stelle aus eingegangen, wo man die größte Aussicht hat, nicht mit der freien Bauchhöhle in Berührung zu kommen. Die Muskelfasern werden dabei wo möglich bloß auseinandergezogen, dissoziiert, nicht durchschnitten. Ist der Absceß so weit eröffnet, daß ein Finger eingeführt werden kann, so wird die Höhle sorgfältig ausgetastet, und es werden nun ein oder zwei Gummidrains bezw. Zigarettendrains

eingeführt und die Wunde daraufhin mit einigen tiefen Knopfnähten bis auf die Drains geschlossen. Bei größeren Eiterhöhlen wird unter Umständen auch Vioformgaze um einen stärkeren Gummidrain herumgewickelt. Sind mehrere getrennte Abscesse vorhanden, so wird jeder in derselben Weise behandelt. Die Drains werden vom 3. Tage ab gekürzt und wo möglich nach einer Woche ganz entfernt. In bezug auf die Saugwirkung sind auch die Dreesmannschen Röhren zu empfehlen, bei denen sich der Gazewechsel sehr bequem ausführen läßt. Zu langes Liegenlassen der Drains kann selbst bei Gummidrainröhren zu umschriebener Nekrose der Darmwand und zu glücklicherweise meist vorübergehender Fistelbildung führen (Fall 9).

Umschriebene Abscesse im kleinen Becken werden in gewohnter Weise vom Mastdarm bezw. von der Scheide her eröffnet, und für die Eröffnung der subphrenischen Abscesse gelten ebenfalls die gewöhnlichen Regeln.

b) Diffuse Ergüsse. Nicht viel anders gestaltet sich das Vorgehen bei den diffusen Formen. Finden wir eine große, den Bauch in weiter Ausdehnung einnehmende Eiteransammlung, so kann unter Umständen eine einzige mediane Eröffnung genügen, besonders wenn von derselben aus Drainröhren in 2—3 Richtungen eingeführt werden. Meist wird es aber zweckmäßiger sein, von einem kleinen Schnitt in jeder Flanke aus je einen Drain nach dem Hypochondrium und nach dem Hypogastrium hin einzuführen. Von einem medianen Schnitt aus wird endlich der Raum des kleinen Beckens drainiert.

So wird in schonendster Weise das erreicht, was überhaupt bei diffusem peritonealen Exsudat erreicht werden kann.

Die Schnitte werden gerade so groß ausgeführt, daß sich das Exsudat samt allfälligen größeren Fibrinmassen ohne Schwierigkeit entleeren läßt. Sodann wird die Wunde zu jeder Seite des Drainrohres durch eine oder zwei tiefgreifende Nähte möglichst geschlossen.

Das Spülen ist bei irgendwie abgesackten Ergüssen zum mindesten nutzlos, wahrscheinlich nachteilig, weil wir damit Gefahr laufen, noch nicht erkrankte Gebiete der Bauchhöhle zu infizieren. Bloß bei völliger diffuser Peritonitis ohne Verwachsungen darf man das Exsudat durch Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung entfernen und wird nun allerdings durch gründliche Spülung wahrscheinlich die Gefahr der Restabscesse vermindern. Der Vorteil der Spülung kann aber durch den Nachteil aufgewogen werden, daß der Eingriff erheblich länger dauert. Nun wissen wir, daß, besonders wenn der Patient an der Grenze seiner Widerstandsfähigkeit angekommen ist, der chirurgische Eingriff möglichst rasch ausgeführt werden muß, wenn er nicht über die Kräfte des Kranken hinausgehen soll. Wir möchten also auch aus der Frage des Spülens keine Prinzipienfrage machen. Sie muß

vielmehr je nach den Umständen des einzelnen Falles beantwortet werden.

Was die verschiedenen Lagerungen für die Nachbehandlung betrifft, so ist die KÜSTERsche Bauchlage bei Kindern wohl schwer durchzuführen. Eher wäre dies der Fall mit der FOWLERschen Schräglagerung. Die Erfahrung hat uns übrigens an Peritonitiden aller Art gezeigt, wie leicht sich auch ohne besondere Lagerung durch das oben beschriebene Vorgehen die Bauchhöhle während 2mal 24 Stunden drainieren läßt, wenn es uns überhaupt gelingt, den Patienten über die ersten kritischen Tage hinauszubringen. Eine wichtige Unterstützung findet die Drainage in der Wärmebehandlung (s. die diesbezüglichen Mitteilungen von ISELIN aus der chirurgischen Klinik in Basel). Im übrigen sind natürlich, wie bei allen Peritonitiden, Stimulantien, Digitalis, Coffein, Strychninpräparate und vor allem reichliche Wasserzufuhr ins Rectum und, wenn dies nicht genügt, unter die Haut erforderlich.

Was die Frage der Narkose bei den Operationen betrifft, so wird man bei Kindern ohne allgemeine Narkose kaum auskommen. Je nach der Ausdehnung des Eingriffes genügt der Aetherrausch, oder es muß zu einer etwas vollständigeren Aethernarkose gegriffen werden. Bei Erwachsenen kommt man oft mit Lokalanästhesie aus. Die Lumbalanästhesie ist hier so wenig angezeigt wie bei infektiösen Erkrankungen überhaupt.

Ist der Patient über die ersten Tage glücklich hinausgekommen, so müssen wir uns immerhin noch auf verschiedene Komplikationen gefaßt machen. Dieselben sind:

1) Ausbildung von neuen abgesackten Abscessen. Ist auch die Peritonitis im größeren Teile des Bauchraumes zur Ausheilung gekommen, so kann sich doch da und dort, erfahrungsgemäß am ehesten in den Flanken, im kleinen Becken und im subphrenischen Raume, ein abgesackter Absceß ausbilden, der sich durch Temperatursteigerungen und Verschlimmerung des Allgemeinzustandes zu erkennen gibt. Wo er sitzt, das zeigt uns in der Regel eine wiederholte sorgfältige Untersuchung des Patienten, bei Verdacht auf subphrenischen Sitz, wenn nötig, die Probepunktion. Ein solcher Absceß ist nach gewohnten Regeln zu eröffnen. Bisweilen führt auch bloß Retention im Bereich einer unregelmäßig verzweigten Absceßhöhle zu den eben genannten Erscheinungen.

2) Die Darmfistel. Es kommt unter verschiedenen Umständen im weiteren Verlaufe bisweilen zur Ausbildung einer Darmfistel. Begreiflich ist dies bei Perforation des Wurmfortsatzes. In anderen Fällen scheint zu langes Liegenlassen eines Drainrohres daran schuld zu sein. Wieder in anderen Fällen liegt die Ursache in einer schweren Erkrankung des Darmkanals, besonders bei Carcinom; das krebsige Geschwür

hatte anfänglich bloß dem Pneumococcus Durchtritt verschafft, hat aber schließlich die ganze Darmwand durchbrochen. Die aus den beiden ersten Ursachen entstandenen Fisteln heilen in der Regel binnen weniger Wochen von selbst zu. Bei Krebsfisteln sind wir in der Regel machtlos.

3) Der Darmverschluß. Wie bei jeder Form von Peritonitis, so kann auch bei der Pneumokokkenperitonitis noch nachträglich Darmverschluß auftreten. Derselbe stellt sich einmal in der 3.—6. Woche ein, d. h. zu einer Zeit, wo die flächenhaften Verwachsungen anfangen zu schwinden und wo nur noch im Bereiche umschriebener intensiverer Entzündungsherde, d. h. der Abscesse, oder auch in der Umgebung eines eingeführten Drains umschriebene Verwachsungen bestehen bleiben. Es kommt dann zu bisweilen mehrfachen Knickungen des Dünndarms, welche nach anfänglich vorübergehenden Schmerzanfällen mehr oder weniger plötzlich zum völligen Verschlusse führen. Solange der Verschluß noch unvollständig ist, kommt man oft mit flüssiger Diät, Klysmen und Physostigmin aus und sieht die Erscheinungen binnen einiger Tage bezw. 1—2 Wochen wieder schwinden. Ist einmal völliger Verschluß eingetreten, wie z. B. in unserem Falle 7, so muß unverzüglich eingegriffen werden. Die Operation besteht dann in einer genügend weiten Eröffnung der Bauchhöhle, Aufsuchung der verengten Stelle, Lösung der meist noch leicht nachgebenden Verwachsungen, unter Umständen Uebernähung einzelner bei der Lösung verletzter Darmstellen und Schluß der Bauchhöhle bis auf eine möglichst beschränkte Drainage.

Ferner sehen wir, wie bei jeder Peritonitis, den Ileus als Bridenileus auch nach Monaten, ja selbst Jahren einsetzen (Fall 2).

Was die Serumbehandlung betrifft, so ist dieselbe vor allem durch Desguin wieder empfohlen worden. Wenn das Serum auch möglichst früh injiziert werden sollte, so sei es doch in allen Phasen der Krankheit nützlich. Es werde durch eine rasche Anwendung des Serums nicht nur die Infektion aufgehalten, sondern auch der Intoxikation vorgebeugt. Besonders seien die Aussichten eines chirurgischen Eingriffes — der vielleicht dennoch notwendig werde — durch eine rasch einsetzende Serumtherapie verzehnfacht. Desguin empfiehlt für das Bernerserum als Anfangsdosis 20 ccm und 10 ccm 6—10 Stunden später, eventuell noch einige Tage wiederholt. Bei Kindern und älteren Leuten beginnt er mit 10 ccm. Auch Haim empfiehlt in seiner Arbeit „Ueber die Epityphlitis in Wechselbeziehung zu ihren bakteriellen Erregern“, von dem Gedanken ausgehend, daß bei Epityphlitis und Peritonitis vielleicht doch eine Bakteriämie vorliegen könnte, die Serumtherapie. Aber selbst bei der Besprechung der Pneumokokkenepityphlitiden und -peritonitiden empfiehlt er, einen Versuch mit Antistrepto-

kokkenserum zu machen (p. 509). Dagegen zog schon Robbers für die Behandlung in den ersten Stadien die Anwendung des Römerschen Serums in Betracht, indem er auf die guten Erfolge beim Ulcus serpens corneae und bei der Pneumonie hinweist. Wir haben über diese Art der Behandlung keine eigenen Erfahrungen. Wenn aber Jensen am Schlusse seines experimentellen Abschnittes über Pneumokokkenperitonitis sagt: „Der entscheidende Kampf bei peritonealer Infektion findet nicht im Peritoneum, sondern im Kreislauf, im ganzen Organismus statt", so würde dies immerhin zu Versuchen mit der Serumbehandlung aufmuntern.

Neuerdings wurde auch vielfach von seiten englischer Autoren der Vaccinebehandlung das Wort gesprochen. Nach J. W. H. Eyre geben damit besonders lokalisierte Pneumokokkeninfektionen, die mit Eiterbildung einhergehen, gute Resultate. Dieser Autor will allerdings schon früher günstige Resultate durch Einspritzung abgetöteter Kulturen erzielt haben, doch seien die Erfolge noch sehr unsichere und unregelmäßige gewesen. Erst durch das Verfahren von Wright unter steter Kontrolle des opsonischen Indexes sei diese Therapie eine sichere und gefahrlose geworden. Dabei darf nur solche Vaccine verwendet werden, die aus den Pneumokokken des Kranken selbst gewonnen wurde. Auch E. Harrison und E. Turton berichten über einen Fall von appendicitischem Absceß mit Pneumokokken- und Colibacillen, der trotz schwerer Toxinämie durch Vaccinebehandlung geheilt worden sei. Nach Eyre sollte vor jedem operativen Eingriff der opsonische Index für Pneumokokken bestimmt und, im Falle er zu niedrig ist, vor der Operation durch Vaccinebehandlung gesteigert werden. Die seitherigen Erfahrungen mit der Opsonintherapie geben nicht zu optimistischen Erwartungen Anlaß.

Literatur.

1) Achard et Broca, Bactériologie de 20 cas d'appendicite suppurée. Sem. méd., 1897, No. 15. — Gaz. hebd., 1. avril 1897.
2) Annaud and Bowen, Pneumococcus peritonitis in children. The Lancet, Vol. 1b, 9. june 1906, p. 1591.
3) Arnozan et Cassaët, De la péritonite primitive à pneumocoques. Soc. méd. des hôp. de Paris, 18 janv. 1895, p. 59.
4) Arnd, Ueber die Durchlässigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Mikroorganismen. Mitteil. a. klin. u. med. Inst. d. Schweiz, 1893.
5) Ashby, A case of purulent peritonitis associated with empyema; recovery. The Lancet, 19. april 1902, p. 1096.
6) Ashdowne, Primary pneumococcus peritonitis. The Lancet, Vol. 1a, 20. jan. 1906, p. 155—156.

7) Audion, Deux observations de péritonite aiguë secondaire, probablement à pneumocoque, terminée rapidement par la mort. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 17 août 1899, No. 66, p. 781—782. Ref. Centralbl. Chir., 1900, p. 828.
8) Aufrecht, Die Lungenentzündung. Nothnagels Handbuch.
9) Bär, Die Resultate der Appendicitisbehandlung am Kantonsspital Münsterlingen innerhalb der Jahre 1900—1907.
10) Baduel e Gargano, Su di una epidemia familiare dei dipl. di Fränkel. Gaz. degli osp. e delle clin., 1903, No. 2.
11) Batisse, Des formes graves de la péritonite à pneumocoques. Thèse de Paris, 1903.
12) Baizeau, Arch. de méd., 1875.
13) Bail, Arch. f. klin. Chir., Bd. 62, Heft 2, 1900, p. 369.
14) Barbacci, Due casi di peritonite primitiva da diplococco. Lo Sperimentale, 31 agosto e 15. sept. 1892. Ref. Baumgartens Jahresber., 1902, p. 58, u. Centralbl. f. Chir., 1892, p. 1038.
15) — Ueber Aetiologie und Pathogenese der Peritonitis durch Perforation. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 4, No. 19, 12. Okt. 1893, p. 769—786.
16) Barillet, De quelques erreurs de diagnostic dans l'appendicite chez l'enfant. Thèse de Paris, 1907.
17) Beckina, Péritonite à pneumocoques. Thèse de Lausanne, 1905/1906.
18) v. Beck, Weitere Erfahrungen über operative Behandlung der diffus eiterigen Peritonitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 34, 1902, p. 116.
19) Bezançon et Griffon, Présence constante du pneumocoque sur la surface de l'amygdale. Gaz. des hôp., 1898, p. 414.
20) Blackburn, De la péritonite à pneumocoques. Thèse de Paris, 1900.
21) Bowen, Two cases of pneumococcal peritonitis in children. Brit. med. Journ., 26. sept. 1908, p. 916—917.
22) Boyd, Intraperitoneal abscess due to pneumococcus. Brit. med. Journ., 1904, p. 16.
23) Bozzolo, Ueber eine Form durch Kapselkokken verursachter multipler Serositis, eingeleitet durch Erscheinungen eines akuten Morbus Brightii. Centralbl. f. klin. Med., 14. März 1885, p. 177.
24) Boulay et Courtois-Suffit, Un cas de méningite et de péritonite à pneumocoques sans pneumonie. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1890, p. 435—441 (Séance du 16 mai).
25) — Affections à pneumocoques. Thèse de Paris, 1891.
26) Brandt, Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. med. Wochenschr., 1904, 11. Febr. No. 7, p. 258—259.
27) Brault, Péritonite à pneumocoques. Incision. Guérison. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris., 1894, p. 638.
28) — Péritonite purulente encystée à pneumocoques simulant une appendicite chez un adulte; laparotomie, guérison. Bull. méd. de l'Algérie, sept. 1895. Ref. Sem. méd., 1895, p. 418.
29) — La péritonite primitive à pneumocoques chez l'adulte. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1898, p. 13.
30) Broca, Péritonite à pneumocoques. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1900, No. 84, 21. oct. p. 997—1001.
31) — Leçons cliniques de chirurgie infantile, 1902, 30e leçon.
32) Brown, L., Brit. med. Journ., 1904, Vol. 1a, 16. jan., p. 135.

33) de Bruin, Pneumococcen-peritonitis. Nederl. Vereenig. voor Pediatrie, 1902. Ref. Fortschr. d. Chir., 1902.
34) Brun, Presse méd., 1896, No. 6, 18. jan., p. 33.
35) — Péritonite à pn. chez l'enfant. La Méd. infant., T. 5, 1897, p. 140. — Presse méd., 1897, No. 17, 27. févr., p. 89.
36) — Péritonite diffuse septique à pn. chez l'enfant. Presse méd., 1901, No. 17, 27. févr.
37) v. Brunn, Die Pneumokokkenperitonitis. Ein typisches Krankheitsbild. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 39, Heft 1, 1903, p. 57—112.
38) — Ueber Pneumokokkenperitonitis. 32. Chir.-Kongr., Berlin 1903.
39) — Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 42.
40) Bruns, H., Ueber die Fähigkeit des Pneumococcus Fränkel, lokale Eiterungen zu erzeugen. Berl. klin. Wochenschr., 1897, p. 357.
41) Brunner, Experimentelle Untersuchungen über Aetiologie und chirurgische Therapie der durch Mageninhalt bewirkten Peritonitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, Heft 1, 1903, p. 24—98.
42) Burckhardt, Ueber Kontinuitätsinfektion durch das Zwerchfell bei entzündlichen Prozessen der Pleura. Beitr. z. klin. Chir., 1901, p. 731.
43) Bryant, Pneumococcusperitonitis. Brit. med. Journ., 1901, Vol. 2a, 21. sept., p. 767—771.
44) Canon, Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 24, 1893, p. 571.
45) — Ueber die Frage der hämatogenen Infektion bei Appendicitis und Cholecystitis. Ebenda, Bd. 95, p. 21.
46) Carratier, Thèse de Paris, 1901.
47) Cassaët, De la péritonite à pneumocoques. Arch. clin. de Bordeaux, T. 5, 1896, No. 3—5, mars-mai.
48) de la Chapelle, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten primären akuten Streptokokkenperitonitiden, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Angina tonsillaris. Berlin 1908.
49) Charrin et Veillon, Cirrhose atrophique améliorée; infection secondaire. Péritonite à pneumocoque sans pneumonie. Substitution apparante du bactérium coli ou pneumocoque au moment de la mort. Compt. rend. et mém. de la Soc. biol., 1893, No. 39, 30. déc., p. 1057.
50) Chassot, Péritonite à pneumocoques. Rev. méd. de la Suisse romande, 1907, No. 8, 20 août, p. 638—641.
51) Chofardet, La péritonite tuberculeuse à début brusque, simulant l'appendicite. Thèse de Paris, 1900.
52) Cohn, Beziehungen zwischen dem Bakterienbefunde und dem klinischen Bilde bei der akuten Wurmfortsatzentzündung. Langenbecks Arch., Bd. 85.
53) Cornil, Journ. des connaissances méd. pratiques et de pharmacologi, 1886, p. 185.
54) Courtin, Etiologie de l'appendicite chez l'enfant. Journ. de méd. de Bordeaux, 1900.
55) Cuénod, Sem. méd., 1895.
56) Cuff, Primary pneumococcic peritonitis. Brit. med. Journ., 18. april 1908, p. 918—920.
57) Czemetschka, Zur Kenntnis der Pathogenese der puerperalen Infektion. Prager med. Wochenschr., 1894, No. 19, p. 233.

*58) v. Dam, Pneumokokken-Peritonitis. Tijdschr. voor Geneesk., 1909, No. 17.
59) Dantz, Journ. de méd., chir. et pharmac., Bruxelles 1889, p. 689. Ref. Blackburn, Thèse de Paris, 1900, p. 66.
60) Davies and Brown, The Lancet, 8. oct. 1894, p. 1017.
61) Daxenberger, Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis. Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 5, 30. Jan., p. 217.
62) Debove, Un cas de méningite et de péritonite à pneumocoques sans pneumonie. Sem. méd., 1890, No. 20.
63) Degos, De la péritonite à pneumocoques primitive ou isolée. Thèse de Bordeaux, 1895.
64) le Dentu et Delbet, Traité de chir., T. 7, 1899, p. 248 et 258.
65) Desguin, La septicémie à pneumocoques (pneumococcose). Bruxelles 1908.
66) — La pneumococcose gastro-intestinale épidémique. Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique, 27. juillet 1907.
67) Dieulafoy, Péritonite à pneumocoques. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, T. 1, 1897, 18e leçon, p. 396.
68) — Manuel de pathologie interne, T. 2, 1904.
69) — Diskussion über Appendicitis und Diarrhöe (Soupault, Ménard, Siredey, le Gendre, Comby). Soc. méd. des hôp. de Paris, 25. nov. 1904.
70) — Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, T. 4, 1901—1902, 11e leçon, p. 236—239.
71) Dogliotti, La médication martiale, 1898, p. 205.
72) Duckworth and Marsh, A case of pneumococcal peritonitis. Transact. of the clin. Soc. of London, Vol. 37, 1904, p. 83. — Brit. med. Journ., 1904, Vol. 1a, 16. jan., p. 134—135.
73) Dudgeon and Sargent, Peritonitis, a bacteriological study. The Lancet, 1905, 25. febr., p. 473; 4. march, p. 548; 11. march, p. 617.
74) Dufour, Un cas de péritonite pneumococcique chez un adulte. La Normandie méd., 1905, No. 2, 15. jan.
75) Duplay et Reclus, Traité de chir., T. 6, 1892. (Des péritonites par le Dr. A. Jalaguier.)
76) Duparque, Arch. d'obstétr. et des malad. des femmes et des enfants, 1842.
77) Eguiza, Detscaia Medizina, 1901. Zit. Bekina, Thèse de Lausanne, 1905/1906.
*78) Ehringer, Péritonites à pneumocoques et à streptocoques primitives. Thèse de Paris, 1905/1906.
79) Ellis, Pneumococcic peritonitis. Brit. med. Journ., 1896, Vol. 2, 3. nov.
80) Eyre, Die pyogenen Eigenschaften des Pneumococcus. The Lancet, 22. febr. 1908.
81) — Brit. med. Journ., 1904, Vol. 1a, 16. jan., p. 135.
82) Fawcett, J., Brit. med. Journ., 1904, Vol. 1a, 16. jan., p. 135.
83) Ferrier, Appendicite pneumococcique. Soc. méd. des hôp. de Paris, oct. 1902. Ref. Centralbl. f. Chir., 1903, No. 18, p. 502.
84) Féréol, La perforation de la paroi abdominale antérieure dans les péritonites. 1859.
85) Fisher, „Pneumococcic Peritonitis“. The Lancet, 1900, Vol. 2b, 10. nov., p. 1384.
86) Flexner, Peritonitis caused by the invasion of the micrococcus lanceolatus from the intestine. Bull. of the Johns Hopkins Hosp., Vol. 6, No. 49, April 1895, p. 64—67.

87) FLEXNER, The etiology and the classification of Peritonitis. Philad. med. Journ., 12. nov. 1898.
88) FOULERTON, ALEX., On a case of pneumococcic gastritis and general infection. The Lancet, 12. april 1902.
89) FRANKE, Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendicitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Exsudates. Zeitschr. f. Chir., Bd. 96, 1908, p. 518.
90) — Bericht üb. d. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 38. Kongr., 14.—17. April 1909.
91) FRÄNKEL, A., Ueber peritoneale Infektion. Wien. klin. Wochenschr., 1891, No. 13—15.
92) FRIEDRICH, Zur bakteriellen Aetiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis. LANGENBECKS Arch., Bd. 68, 1902, p. 524.
93) FROMMEL, Pneumokokken im Eiter bei Pyosalpinx. Centralbl. f. Gynäkol., 1892, No. 11.
94) FRÄNKEL, E., Zur Aetiologie der Peritonitis. Münch. med. Wochenschr., 1890, p. 23.
95) FRENCH, H., Brit. med. Journ., 1904, Vol. 1a, 16. jan., p. 135.
96) GALLIARD, Péritonite à pneumocoques. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 14. nov. 1890. — Sem. méd., 1890, p. 426.
97) GAITO, Riv. di clin. ped., 1903.
98) GASPARINI, Ref. im Centralbl. f. Bakteriol., 1894.
99) GAUDERON, La péritonite idiopathique aiguë des enfants. Thèse de Paris, 1876.
100) GHON, Ueber Pneumokokkenperitonitis. Wien. klin. Wochenschr., 1904, No. 10, 10. März.
101) GLIMM, Ueber Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, 1906, Heft 3 u. 4.
102) GORIATSCKINE, Drei Fälle von eiteriger Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Chirurguitscheskaia Lietopis, Bd. 4, 1894, Buch 2.
103) GRAWITZ, Statistischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis. Charité-Annalen, Bd. 11, 1886, p. 79.
104) GRANCHER, Presse méd., 8. sept. 1894.
105) GRIFFON, Thèse de Paris, 1900.
106) GROVES, Case of primary pneumococcal peritonitis. Intercolon. med. Journ., 20. dec. 1907.
107) GRÜNEISEN, Ueber die subphrenischen Abscesse mit Bericht über 60 operierte Fälle. Arch. f. klin. Chir., Bd. 70, 1903, Heft 1, p. 1.
108) GUINARD, Artikel „Peritonite“ in Traité de chir. de LE DENTU et DELBET, T. 3.
109) GUIDO-BANTI, Péritonite et pleurésie pneumococciques. Cancer de l'estomac. Lo Speriment., febr. 1889. Ref. CASSAËT, Arch. clin. de Bordeaux, 1896.
110) HAGENBACH-BURKHARDT, Ueber Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1898, p. 577.
111) — 39. Jahresber. d. Kinderspitals in Basel, 1901, p. 42.
112) — 43. Jahresber. d. Kinderspitals in Basel, 1905.
113) HAIM, Die Epityphlitis in Wechselbeziehung zu ihren bakteriologischen Erregern. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, No. 2 u. 3.
114) — Zur Frage der Streptokokkenappendicitis. LANGENBECKS Archiv, Bd. 82.

115) Heim, Beitrag zur Pneumokokkenepityphlitis. Wien. klin. Wochenschr., 1905, No. 4, 26. Jan.
116) Hawkins, A case of peritonitis due to the pneumococcus. The Lancet, 1905, Vol. 1, 4. march, p. 568.
117) v. Hansemann, Aetiologische Studien über die Epityphlitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 12, 1903.
118) Harrison and Turton, An unusual case of appendix abscess due to the pneumococcus and bacillus coli communis. Treatment by double vaccine: recovery. Brit. med. Journ., mai 1909. Ref. Centralbl. f. Chir., 1909, No. 36, p. 1246.
119) Herzog, Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenarthritis im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 63, Heft 4.
120) Jalaguier, Traité des maladies de l'enfance par Grancher et Comby, T. 3, p. 65.
121) Jensen, Ueber Pneumokokkenperitonitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 69, 1903, p. 1134; Bd. 70, 1903, p. 91.
122) Jordan, Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu den pyogenen Infektionen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 10, 1893.
123) Kirmisson, Péritonite à pneumocoques chez un malade de 7 ans et demi; operation; guérison. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris, 1895, p. 366.
124) Kocher, Appendicitis gangraenosa und Frühoperation. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1908, No. 14.
125) v. Koós, Ueber Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkd., Bd. 46, Heft 3 u. 4, 1907.
126) — Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Orvosi hetilap, 1907, No. 1.
127) Kojucharoff, Pneumokokkenperitonitis. Letopisti na lekarskija sajuz v. Bulgaria, 1905, No. 8, p. 37.
128) Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 3, 1903.
129) Kretz, Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1907, Heft 1 u. 2.
130) Krogius, Ueber die vom Proc. verm. ausgehende diffuse eiterige Peritonitis und ihre chirurgische Behandlung. Jena 1901, p. 203—205.
131) Kruse-Pausini, Untersuchungen über den Diplococcus pneumoniae und verwandte Streptokokken. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 11, 1892.
132) Küttner, Die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells und ihre pathologische Bedeutung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, Heft 4, p. 136.
133) Landi et Cionini, Sem. méd., Paris 1901, p. 375 (11e Congr. de la Soc. ital. de méd. int.).
134) Lapine, Dictscasa Medizin, 1902. Zit. Bekina, Thèse de Lausanne, 1905/1906.
135) Lafourcade, Péritonite purulente. Bull. de la Soc. de chir., 27. oct. 1897.
136) Lajotte, De la péritonite à pneumocoque. Thèse de Paris, 1891.
137) Lecoq, Contribution à l'étude de la péritonite suppurée à pneumocoques chez l'enfant. Thèse de Paris, 1893.
138) Lenormant-Lecène, Les péritonites à pneumocoques. Rev. de gyn. et de chir. abdom., 1905, No. 2, p. 225—254.
139) Lennander-Gunnar, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der von Enteritis ausgegangenen Peritonitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 63, Heft 1—4.

140) Lesage-Pineau, Note sur un cas d'infection lente par le pneumocoque. Compt. rend. et mém. de la Soc. de biol., T. 5, 1893.
141) Levy, F., Ueber die Mikroorganismen der Eiterung. Habilitationsschrift Leipzig, 1891.
142) Le Gendre, De la péritonite primitive à pneumocoques. Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1895, p. 40.
143) — et Broca, Le traitement des péritonites chez l'enfant. Gaz. des hôp., 1894, No. 12, 27. janv., p. 115.
144) Lop, Pneumococcic aiguë généralisée. Gaz. des hôp., 1901, No. 97. — Soc. d'obstétr. de Paris, juillet 1900.
145) Lorrain, Péritonite à streptocoques chez l'enfant. Presse méd., 1898, p. 177.
146) Mannel, Peritonitis kleiner Mädchen. Centralbl. f. Chir., 1909. No. 14, p. 499.
147) Malapert, Péritonite purulente généralisée. Laparotomie, guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, 1897, p. 200.
148) Manuel, Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendicitis. Bruns' Beitr., Bd. 55.
149) Mauclaire, Péritonite généralisée à pneumocoques. Soc. de pédiat., 12. nov. 1901.
150) Marchicio, Ueber primäre Pneumokokkeninfektionen des Magens und Darmes. Sekundäre Peritonitiden und Pneumonie. Gazz. degli osped., 1906, No. 18. Ref. Münch. med. Wochenschr., Sept. 1906, No. 36.
151) Mathews, Pneumococcus-Peritonitis. Ann. of surg., Vol. 40, No. 5, nov. 1904, p. 698—709.
152) Meisel, Ueber Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgegangenen Entzündungen. P. Meisel, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903.
153) Melchior, Ueber perityphlitische Symptome (Pseudoappendicitis) im Beginne der Pneumonie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, 1909, Heft 3.
154) Menetrier et Legroux, De la péritonite primitive à pneumocoques chez l'adulte. (Soc. méd. des hôp., 6. et 13. juin, 1900.) Rev. gén. de clin. et de thérap., 1900, No. 30, 28. juillet, p. 481—486 (Journ. des practiciens).
155) Meyer, Ueber die pyogene Wirkung des Pneumococcus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903, p. 140.
156) Michaut, Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Thèse de Paris, 1901.
157) — Gaz. des hôp., 30. mars 1901.
158) Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892, p. 354 ff.
159) Morisse, Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques. Thèse de Paris, 1892.
150) Mori, Eine experimentelle Arbeit über die Aetiologie der Perityphlitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 73, 1904.
161) Nanu, Un cas de péritonite purulente primitive. Rev. de chir., 1900; Congr. internat. de 1900, Sect. de chir.
162) Nélaton, Bull. méd., 5. oct. 1890.
163) Netter, Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Compt. rend. et mém. de la Soc. de biol., 1890, p. 491.

164) Netter, Etude bactériologique de la bronchopneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. Arch. de méd. expérim. et de l'anatomie pathol., 1892, No. 1, p. 28—65.
165) — Un cas de méningite et de péritonite à pneumocoques sans pneumonie. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1890, p. 435.
166) — Maladies de la plèvre. Traite de méd., T. 7, 2. édition.
167) Noetzel, Ueber peritoneale Resorption und Infektion. Arch. f. klin. Chir., Bd. 57, 1898.
168) Noll, Die Histologie der Wurmfortsatzentzündung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 17, Heft 3 u. 4.
169) Oppel, A., Experimentelle akute Mikrobenperitonitis. Russki Wratsch, 1902, No. 11. Ref. Centralbl. f. Chir., 1902, No. 25, p. 667—668.
170) Oppenheimer, Ueber Peritonitis mit schwer erkennbarem Ausgangspunkte. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 20, 1906, p. 456.
171) Orthenberger, M., Ueber Pneumokokken im Blute. Münch. med. Wochenschr., 1888, No. 49—50.
172) Pane, Ueber die Genesis der Kapseln des Pneumococcus. Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 24, 1898, p. 289.
173) Panzacchi, Un caso di peritonite pneumococcica. La Riforma med., 1904, No. 15, 13. april, p. 393—396.
174) Patellani, S., Eziologia e cura chirurgica delle salpingo-ooforiti. Vallardi, Bibliot. med. ital., Milano 1898.
175) Pater, H., Bull. de la Soc. de péd. de Paris, 17. oct. 1905, p. 260—267.
176) Patry, De la péritonite aiguë généralisée à pneumocoques. Rev. méd. de la Suisse rom., 1906, No. 5, 20. mai.
177) Pearce, The bacteriology of lobar and lobular pneumonia: various infections due to the diplococcus lanceolatus. The Boston med. and surg. Journ., Vol. 137, No. 23, 2. dec. 1897, p. 561—564.
178) Perrin, De la péritonite à pneumocoque chez les enfants et en particulier dans la première enfance. Rev. mens. des malad. de l'enfance, T. 21, juillet 1903, p. 294.
179) Pochon, Un cas d'infection généralisée à pneumocoques. La Méd. infant., 15. juin 1895, p. 335.
180) Powell, Purulent peritonitis after pneumoniae. Brit. med. Journ., 1905, Vol. 1b, p. 715—716.
181) Prochaska, Ueber Pneumokokkensepsis. Centralbl. f. inn. Med., 1900, No. 46. — Dtsch. med. Wochenschr., 1901, No. 21.
182) Quénu, Soc. de chir., 1897.
183) de Quervain, Zur Aetiologie der Pneumokokkenperitonitis. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1902, No. 15.
184) — Spezielle chirurgische Diagnostik. 3. Aufl. 1911.
185) Quintard, De la diarrhée au début de l'appendicite. Thèse de Paris, 1906/1907.
186) Remy et Courdoux, Journ. de clin. et de thérapeut. infant., 30. avril 1896.
187) Richon et Spillmann, Quelques cas d'infections banales de l'enfance. Rev. mens. d. mal. de l'enfance, nov. 1899.
188) Riedel, Die Peritonitis der kleinen Mädchen infolge von akuter Salpingitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 81, 1906.
189) Robbers, Ueber Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. med. Wochenschr., 1906, No. 23.
*190) Robinson, Primäre diffuse Pneumokokkenperitonitis. Brit. med. Journ., 1909, No. 2515.
191) Rosenthal, Thèse de Paris, 1900.

192) Schabad, Ein Fall von allgemeiner Pneumokokkeninfektion. Centralbl, f. Bakteriol., 1. Abt., Bd. 19, 1896, p. 991—1002.
*193) Scott Carmichael, E., Pneumococcal peritonitis: a study of twenty cases. Brit. med. Journ., 18. sept. 1909.
194) Sevestre, Observation de péritonite purulente à pneumocoques. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1890, No. 17, 23. mai, p. 467.
195) — Observation de péritonite suppurée. Bull. de la Soc. de péd., 15. avril 1902, p. 153.
196) — et Aubertin, Péritonite et gastrite à pneumocoques. La Sem. méd., 1906, No. 10.
197) Selter, Die Perityphlitis des Kindes. Arch. f. Kinderheilkd., 1901.
198) Shaw et French, Pneumococcal appendicitis with pneumococcal peritonitis. Brit. med. Journ., 1904, Vol. 2a, 2. july, p. 18—19.
199) Spieler, Ueber akute Scoliocoiditis und Perityphlitis im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr., 1904.
200) Sonnenburg, Enteritis und Appendicitis. Dtsch. med. Wochenschr., 1906, No. 30.
201) — Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Leipzig 1908.
*202) Steblin-Ramenski, Ueber Pneumokokkenperitonitis. 10. Pirogoff-Kongr., No. 4.
203) Smith, Primary pneumococcic peritonitis. Brit. med. Journ., 30. mai 1908.
204) Stooss, Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 56, 1902, Heft 4 u. 5, p. 573.
205) — Erkrankungen des Bauchfells. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann, 1906, p. 232—236.
206) Streitz, Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. med. Wochenschrift, 1907, No. 48, 28. Nov., p. 1991.
207) Tanderlinder, Prousski Vratsche, 1901.
208) Tapin, Soc. méd. de Toulouse, mars 1894. Ref. Thèse Blackburn, Paris 1900, p. 68.
209) Tavel et Eguet, L'entérite à streptocoques Ann. suisses des scienc. méd., 1895, Livr. 11.
210) — und Lanz, Ueber die Aetiologie der Peritonitis. 1893.
211) — Die Bakterienflora des Wurmfortsatzes. Rev. de chir., 1903.
212) Taylor, F., A case of pneumococcal peritonitis. Brit. med. Journ., 1904, Vol. 1a, 16. jan., p. 135; Transact. of the clin. Soc. of London, Vol. 37, 1904, p. 91.
213) Temine, Etude sur la péritonite à pneumocoques, primitive et isolée, chez l'adulte et l'adolescent. Thèse de Paris, 1898.
214) Tordeus, Une observation intitulée pleurésie compliquée de péritonite. Fragments de Pédiatrie, Bruxelles 1897, p. 17.
215) Vanni et Gabbi, Contributo allo studio della localizzazione secondaria del virus pneum. Rif. med., 1889, No. 113—117.
216) Vanderlinden, Un cas de péritonite pneumococcique. Journ de chir. et ann. de la Soc. belge de chir., févr. 1901.
217) Veillon et Zuber, Arch. de méd. expérim., 1898, p. 517.
218) Vetlesen, Sem. méd., 28. févr. 1906, p. 102.
219) Vétu, Journ. de méd. et chir. prat., 1847.
220) Waldo, H., A case of pneumococcal peritonitis. Brit. med. Journ., 1904, Vol. 1b, 28. mai, p. 1254.
221) Walter, Soc. de chir., 19. mai 1897.

222) Webber (Whipple), A case of pneumococcus peritonitis. Brit. med. Journ., 1904, Vol. 2a, 16. july, p. 125.
223) Wegner, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 20, 1876, p. 51.
224) Weichselbaum, Ueber seltenere Lokalisation des pneumonischen Virus. Wien. klin. Wochenschr., 1888, No. 28—32.
225) — Der Diplococcus pneumoniae als Ursache der primären akuten Peritonitis. Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 5, 1889, No. 2, p. 33.
226) Wertheim, Bakteriologische und klinische Studien zur Biologie des Gonococcus Neisser. Arch. f. Gyn., Bd. 41, Heft 1.
227) Wieting, Zur Infektion durch den Diplococcus lanceolatus. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 6, 1897/1898, p. 138; Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 5, 1. Febr.
228) Winternitz, Diplococcus Peritonitis. Budapester Kgl. Aerzteverein, Sitzg. v. 4. Febr. 1905. Orvosi Hetilap, 1905, No. 7.
229) Williamson, Ueber das Verhalten der Leukocyten bei der Pneumokokkenerkrankung der Kaninchen und Menschen. Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 29, 1901, Heft 1, p. 1.
230) Witte, Der Bacillus lanceolatus Fränkel im Pyosalpinx. Dtsch. med. Wochenschr., 1892, No. 20.
231) Zavadovsky, De la péritonite blennorrhagique des petites filles. Thèse de Paris, 1901.
232) Zamfirescu, Einige seltene Lokalisationen des Pneumococcus. Rev. stiintelor med., Jan. 1906. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 19, Mai, p. 925.
233) Zweifel, Ueber Salpingo-Oophorektomie. Arch. f. Gyn., Bd. 39, 1891.

Die mit * bezeichneten Arbeiten No. 58, 78, 190, 193 und 202 konnten — außer Anführung im Literaturverzeichnis — keine weitere Berücksichtigung finden, da wir zu spät Kenntnis davon bekamen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena — 3961

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena

ohr, Karl
889.

Hochachtungsvollst
vom Verf.

10

38 Rohr

ie Beziehungen der mütter-
chen Gefässe zu den intervillösen
Räumen der reifen Placenta
eciell zur Thrombose derselben

Diss. Bern 1889.

115) Heim, Beitrag zur Pneumokokkenepityphlitis. Wien. klin. Wochenschr., 1905, No. 4, 26. Jan.
116) Hawkins, A case of peritonitis due to the pneumococcus. The Lancet, 1905, Vol. 1, 4. march, p. 568.
117) v. Hansemann, Aetiologische Studien über die Epityphlitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 12, 1903.
118) Harrison and Turton, An unusual case of appendix abscess due to the pneumococcus and bacillus coli communis. Treatment by double vaccine; recovery. Brit. med. Journ., mai 1909. Ref. Centralbl. f. Chir., 1909, No. 36, p. 1246.
119) Herzog, Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenarthritis im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 63, Heft 4.
120) Jalaguier, Traité des maladies de l'enfance par Grancher et Comby, T. 3, p. 65.
121) Jensen, Ueber Pneumokokkenperitonitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 69, 1903, p. 1134; Bd. 70, 1903, p. 91.
122) Jordan, Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu den pyogenen Infektionen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 10, 1893.
123) Kirmisson, Péritonite à pneumocoques chez un malade de 7 ans et demi; operation; guérison. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris, 1895, p. 366.
124) Kocher, Appendicitis gangraenosa und Frühoperation. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1908, No. 14.
125) v. Koós, Ueber Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkd., Bd. 46, Heft 3 u. 4, 1907.
126) — Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Orvosi hetilap, 1907, No. 1.
127) Kojucharoff, Pneumokokkenperitonitis. Letopisti na lekarskija sajuz v. Bulgaria, 1905, No. 8, p. 37.
128) Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 3, 1903.
129) Kretz, Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1907, Heft 1 u. 2.
130) Krogius, Ueber die vom Proc. verm. ausgehende diffuse eiterige Peritonitis und ihre chirurgische Behandlung. Jena 1901, p. 203—205.
131) Kruse-Pausini, Untersuchungen über den Diplococcus pneumoniae und verwandte Streptokokken. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 11, 1892.
132) Küttner, Die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells und ihre pathologische Bedeutung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, Heft 4, p. 136.
133) Landi et Cionini, Sem. méd., Paris 1901, p. 375 (11e Congr. de la Soc. ital. de méd. int.).
134) Lapine, Dictscasa Medizin, 1902. Zit. Bekina, Thèse de Lausanne, 1905/1906.
135) Lafourcade, Péritonite purulente. Bull. de la Soc. de chir., 27. oct. 1897.
136) Lajotte, De la péritonite à pneumocoque. Thèse de Paris, 1891.
137) Lecoq, Contribution à l'étude de la péritonite suppurée à pneumocoques chez l'enfant. Thèse de Paris, 1893.
138) Lenormant-Lecène, Les péritonites à pneumocoques. Rev. de gyn. et de chir. abdom., 1905, No. 2, p. 225—254.
139) Lennander-Gunnar, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der von Enteritis ausgegangenen Peritonitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 63, Heft 1—4.

Die Beziehungen der mütterlichen Gefässe zu den intervillösen Räumen der reifen Placenta speciell zur Thrombose derselben („weisser Infarct“).

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der hohen medicinischen Facultät

der

Universität Bern

vorgelegt von

Karl Rohr,

Arzt aus Bern.

Mit einer Tafel.

Von der Facultät zum Druck genehmigt auf Antrag von Herrn Professor Langhans.

Bern, 14. November 1888.

Der Decan
Prof. Demme.

Berlin.

1889.

164) Netter, Etude bactériologique de la bronchopneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. Arch. de méd. expérim. et de l'anatomie pathol., 1892, No. 1, p. 28—65.
165) — Un cas de méningite et de péritonite à pneumocoques sans pneumonie. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1890, p. 435.
166) — Maladies de la plèvre. Traite de méd., T. 7, 2. édition.
167) Noetzel, Ueber peritoneale Resorption und Infektion. Arch. f. klin. Chir., Bd. 57, 1898.
168) Noll, Die Histologie der Wurmfortsatzentzündung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 17, Heft 3 u. 4.
169) Oppel, A., Experimentelle akute Mikrobenperitonitis. Russki Wratsch, 1902, No. 11. Ref. Centralbl. f. Chir., 1902, No. 25, p. 667—668.
170) Oppenheimer, Ueber Peritonitis mit schwer erkennbarem Ausgangspunkte. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 20, 1906, p. 456.
171) Orthenberger, M., Ueber Pneumokokken im Blute. Münch. med. Wochenschr., 1888, No. 49—50.
172) Pane, Ueber die Genesis der Kapseln des Pneumococcus. Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 24, 1898, p. 289.
173) Panzacchi, Un caso di peritonite pneumococcica. La Riforma med., 1904, No. 15, 13. april, p. 393—396.
174) Patellani, S., Eziologia e cura chirurgica delle salpingo-ooforiti. Vallardi, Bibliot. med. ital., Milano 1898.
175) Pater, H., Bull. de la Soc. de péd. de Paris, 17. oct. 1905, p. 260—267.
176) Patry, De la péritonite aiguë généralisée à pneumocoques. Rev. méd. de la Suisse rom., 1906, No. 5, 20. mai.
177) Pearce, The bacteriology of lobar and lobular pneumonia: various infections due to the diplococcus lanceolatus. The Boston med. and surg. Journ., Vol. 137, No. 23, 2. dec. 1897, p. 561—564.
178) Perrin, De la péritonite à pneumocoque chez les enfants et en particulier dans la première enfance. Rev. mens. des malad. de l'enfance, T. 21, juillet 1903, p. 294.
179) Pochon, Un cas d'infection généralisée à pneumocoques. La Méd. infant., 15. juin 1895, p. 335.
180) Powell, Purulent peritonitis after pneumoniae. Brit. med. Journ., 1905, Vol. 1b, p. 715—716.
181) Prochaska, Ueber Pneumokokkensepsis. Centralbl. f. inn. Med., 1900, No. 46. — Dtsch. med. Wochenschr., 1901, No. 21.
182) Quénu, Soc. de chir., 1897.
183) de Quervain, Zur Aetiologie der Pneumokokkenperitonitis. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1902, No. 15.
184) — Spezielle chirurgische Diagnostik. 3. Aufl. 1911.
185) Quintard, De la diarrhée au début de l'appendicite. Thèse de Paris, 1906/1907.
186) Remy et Courdoux, Journ. de clin. et de thérapeut. infant., 30. avril 1896.
187) Richon et Spillmann, Quelques cas d'infections banales de l'enfance. Rev. mens. d. mal. de l'enfance, nov. 1899.
188) Riedel, Die Peritonitis der kleinen Mädchen infolge von akuter Salpingitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 81, 1906.
189) Robbers, Ueber Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. med. Wochenschr., 1906, No. 23.
*190) Robinson, Primäre diffuse Pneumokokkenperitonitis. Brit. med. Journ., 1909, No. 2515.
191) Rosenthal, Thèse de Paris, 1900.

Seinen lieben Freunden

Dr. med. W. Lindt

und

Dr. med. E. Kummer

gewidmet

vom Verfasser.

Ich übergehe die älteren Angaben über den Zusammenhang der mütterlichen Gefässe mit den intervillösen Räumen der Placenta. Denn erst in den letzten Jahren gelang es — Dank der trefflichen Einbettungsmethode in Celloidin — über diesen Punkt vollständig sicheren und einwurfsfreien Aufschluss zu erhalten, namentlich über die wichtigen arteriellen Mündungen. Diese Mittheilungen rühren von Waldeyer[1]) und Nitabuch[2]) her. Ersterer wies die arteriellen und venösen Oeffnungen für mehrere Placenten aus dem 5.—8. Monat, letztere für eine solche aus dem 5. Monat nach. Mir stand zu gleichem Zwecke eine reife Placenta in Verbindung mit dem Uterus zur Verfügung. Da sie aber zahlreiche Thrombosen, sogenannte Fibrinkeile, Infarcte enthielt, so dehnte sich meine Untersuchung auch auf die Entstehung der letzteren aus.

Der Uterus stammt von einer 40jährigen Frau, welche auf der hiesigen geburtshülflichen Klinik am 14. October 1885 Morgens 10½ Uhr gestorben war. Ich theile hier einen Auszug aus der Krankengeschichte, die ich der Güte des Herrn Prof. Müller verdanke, mit.

Frau S., 40 Jahre alt, machte zur Zeit der Pubertät eine entzündliche Brustkrankheit und eine Hirnentzündung durch. Seitdem war sie gesund bis zu ihrer ersten Schwangerschaft, die ihm November 1884 eintrat. Im 7. Schwangerschaftsmonat bekam Pat. Oedem an den Füssen und im Gesicht, welche schnell zunahmen, so dass sie das Bett hüten musste. Ende

[1]) Sitzungsberichte der Berliner Akademie. 1887. VI.

[2]) Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Placenta. Inauguraldiss. Bern 1887.

des 7. Schwangerschaftsmonats, am 12. Nov. 1884, stellten sich eklamptische Anfälle ein, weshalb Pat. am 17. Nov. in die hiesige Entbindungsanstalt aufgenommen wurde. Bei ihrer Aufnahme war der Status folgender: Gesicht gedunsen. Oedem an Armen und Beinen, am Labium sinistrum und den Bauchdecken. Kein Ascites. Hydrothorax mässigen Grades. Grossblasiges Rasseln über beiden Lungen. Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Puls voll. Arterie mässig gespannt. Der Harn ist spärlich, enthält viel Albumin und reichliche Cylinder. Pat. klagt über Kopfschmerz und Schwindelgefühl, schläft fast beständig. Da weitere eklamptische Anfälle folgen, wird zur künstlichen Frühgeburt geschritten. Erst während mehrerer Tage Versuch mit Galvanisation, dann Bougirung. Es wird ein faultodtes Kind geboren. Die Eihäute müssen zum Theil manuell entfernt werden. Wochenbett verläuft normal. Am 22. Januar 1885 wird Pat. entlassen; sie zeigt keine Oedeme mehr. Der Eiweissgehalt des Urins beträgt ¼ der Flüssigkeitssäule.

Am 13. October 1885 wird die Pat. bewusstlos wieder auf die Klinik gebracht. Die begleitende Person giebt an, dass Pat. nach ihrem Austritt aus der Klinik nur 2mal die Regeln gehabt habe, und dann wieder schwanger geworden sei. Bald nach der Conception sei das Allgemeinbefinden sehr schlecht geworden; Wassersucht, die öfters zu- und abnahm, und Sehstörungen seien aufgetreten; der Appetit sei ganz weggeblieben. Vor 8 Tagen seien die Oedeme rasch ganz verschwunden; am 12. October habe dann Pat. plötzlich das Bewusstsein verloren und starke Krämpfe gehabt, wobei Schaum vor den Mund getreten sei. Solche Anfälle haben sich im Laufe des Tages öfters wiederholt. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik ist Pat. tief comatös, sie reagirt auf Hautreize nur schwach; die Pupillen sind eng; nirgends findet sich Oedem vor. Der Puls ist hart. Die Katheterisation erzielt nur wenig Urin mit viel Cylindern und Albumen, dessen Menge das halbe Volum der Flüssigkeitssäule beträgt. Durch heisse Bäder wird die Diaphorese angeregt; eine Venaesection wird vorgenommen, Aether und Campher subcutan injicirt. Am 14. Oct. 10½ Uhr Morgens tritt, ohne dass Pat. noch einmal erwacht wäre, der Exitus ein.

Die Leiche wird am 15. Oct. durch Herrn Prof. Gasser mit ½procentiger Chromsäure injicirt. Der Uterus wird daraufhin sammt seinem Inhalt herausgenommen und in Spiritus gelegt. Die Untersuchung der Nieren durch Herrn Prof. Langhans ergiebt folgendes, mir gütigst von ihm mitgetheilte Resultat.

Die Nieren sind sehr gross und machen den Eindruck einer grossen weissen Niere. Sie sind gleichmässig schön gelb, also von Chromsäure gut durchtränkt. Mikroskopisch findet sich als Zeichen der früheren Prozesse eine leichte Verdickung des Stromas in der Rinde ohne Zellinfiltration. Ferner finden sich in den Harnkanälchen, im Labyrinth und den Markstrahlen körnige Massen, rothe Blutkörperchen und spärliche homogene Cylinder. Die Glomeruli enthalten zum Theil geronnene Exsudatmassen auf dem Kapselepithel aufliegend, welches selbst unverändert ist. Das Epithel der Glomeruli ist an einigen wenigen Stellen geschwellt. Die Capillar-

schlingen scheinen an den meisten Glomeruli solide und zwar mit kernreichem Protoplasma ausgefüllt zu sein. In manchen Glomeruli sind die Capillarlumina deutlich; aber die Capillarwand scheint verdickt zu sein.

Im April 1887 wird der Uterus nach 1½ Jahre langem Liegen in Spiritus durch einen Medianschnitt eröffnet. Der Fötus zeigt die Verhältnisse eines reifen Kindes; die Placenta entspricht also dem Ende der Gravidität. Bei der Eröffnung zeigt es sich, dass der Cervicalkanal fast verstrichen und der Muttermund etwa ½ cm weit geöffnet ist. Die Eihäute liegen dem Fötus dicht an; in der Nähe des Muttermundes sind sie von der Wand des Uterus abgehoben und stark gefaltet; es haben also Contractionen stattgefunden.

Die Placenta wird nun sammt dem entsprechenden Theil der Uteruswand in 17 Scheiben zerlegt, die eine Länge von 2½—3½ cm haben, jede umfasst Placenta und Uteruswand vom Amnion bis zum peritonäalen Ueberzug und hat eine wechselnde Dicke von 6—14 mm.

Die Mehrzahl dieser Stücke wurde einige Wochen lang einer Ganzfärbung in Grenacher'schem Alauncarmin unterworfen, und nachher mit Wasser gründlich ausgewaschen, bis sie keinen Farbstoff mehr abgaben. Darauf folgte Einbettung in Celloidin.

Die mit Celloidin gut durchtränkten Scheiben wurden nun mit dem grossen Thoma'schen Mikrotom in Schnitte zerlegt. Die Dicke dieser war etwas verschieden und schwankte zwischen 0,03 und 0,06 mm. Begreiflicher Weise kann man an dickeren Schnitten den Gefässverlauf viel leichter verfolgen als an dünneren. Die geringere Zahl der Schnitte macht auch die Verfolgung eines Gefässes viel leichter; nur darf natürlich die Dicke des Schnittes ein gewisses Maass nicht überschreiten: derselbe muss durch Balsam immer vollständig durchsichtig werden.

Ich ging ganz im Anfang nach Nitabuch so vor, dass jeder Schnitt gleich in Alkohol unter der Loupe auf Gefässöffnungen betrachtet wurde; enthielt er welche, so wurde er aufgehoben um nach Einlegen in Nelkenöl und Canadabalsam genau untersucht zu werden. Es zeigte sich aber, dass die Verfolgung der Gefässmündungen hier eine viel schwierigere war, als in den Nitabuch'schen Präparaten. An den letzteren, die mir ebenfalls vorgelegen haben, kann man die betreffenden Verhältnisse und namentlich die wichtigen Mündungen der Arterien meist klar mit blossem Auge erkennen. An der mir vorliegenden Placenta aber waren die ausmündenden Arterien erheblich enger; weiterhin kamen nun, wie schon oben erwähnt, pathologische Veränderungen hinzu.

Es wurden deshalb, nachdem 4 Scheiben der Placenta auf diese Weise ohne zuverlässiges Resultat geopfert waren, die ganzen Schnittserien aufgehoben. Damit die Schnitte nicht zu gross würden, wurde meist sowohl die tiefere Schicht der Muscularis als auch die an das Chorion anstossenden Partien der Placenta foetalis sammt dem Chorion selbst entfernt; so erhielt ich Schnitte von durchschnittlich 2½—3½ cm Breite bei 1½—2 cm Höhe. Ich habe im Ganzen 8 vollständige Schnittserien erhalten, die je nach der Dicke der betreffenden Scheiben eine verschiedene Anzahl von Schnitten

(meist 120—160) enthielten. Auch 4 ungefärbte Stücke wurden untersucht, so dass also im Ganzen drei Viertel der Placenta in Schnitte zerlegt wurden.

Die Conservirung der Placenta war eine recht gute, wie auch die mikroskopische Untersuchung der verschiedensten Organe und Gewebe aus der betreffenden Leiche zeigte, dass die histologische Structur durch die Chromsäureinjection auf das Schönste erhalten war. Auch die Ganzfärbung war meist geglückt: nur hie und da war das Centrum der Scheiben wenig gefärbt; einige Schnitte wurden ohne wesentlichen Erfolg noch in Alauncarmin nachgefärbt.

Hinsichtlich des Effects der Chromsäureinjection auf den Inhalt der Blutgefässe will ich bemerken, dass, wie zu erwarten war, dieselben meist kein Blut enthielten, soweit sie der Circulation noch zugängig waren. Die Venen waren fast immer blutleer; die intervillösen Räume enthielten, wenn wir von den Thromben absehen, zum Theil ebenfalls kein Blut, allerdings waren andere Stellen hauptsächlich in der Nähe der Thromben von dicht gehäuften Blutkörperchen angefüllt. Von den Arterien waren die normalen auch fast blutleer, während die veränderten, die zu den thrombosirten Stellen führten, sofort durch ihre strotzende Füllung mit rothen Blutkörperchen auffielen.

Die Oberfläche der Serotina, welche nach dem grossen von den Zotten eingenommenen Placentarraum hinsieht, ist bekanntlich nicht eben, sondern bietet zahlreiche Unebenheiten dar, die ich für die vorliegende Placenta in Kurzem skizziren muss, ehe ich zu den Gefässöffnungen selbst übergehe.

Sie sind nicht etwa durch Contractionen des Uterus veranlasst; denn die fötale Fläche der Placenta war völlig glatt und eben und nur im Gebiet des Chorion laeve waren Faltungen vorhanden; auch fanden sich nur an einer Stelle des Placentarrandes Zerreissungen der Septa innerhalb der spongiösen Schicht, so dass hier eine Spalte von etwa 2 cm Länge entstanden war: und grade an dem Rande findet sich überall und so auch hier eine etwa 1½ cm breite Zone, in welcher die Serotina eben ist.

Von den Erhebungen kann man 3 Formen unterscheiden, die jedoch mannichfache Uebergänge und Combinationen darbieten:

1) niedrige, etwa 1—4 mm hoch, an der Basis breit, nach oben hin sich zuspitzend, oder am Ende durch Einbuchtungen, wiederum in kleinere Fortsätze gespalten. Ihre Basis hat einen runden oder polygonalen Querschnitt; niemals bilden sie längere Leisten auf der Oberfläche der Serotina.

2) grössere, mit breiter Basis, beetartig, etwa bis ½ cm

hoch, 1½ cm breit und dick[1]). In ihnen liegen die korkzieherförmigen Windungen der Arterien. Von ihrer Oberfläche gehen meist noch zahlreiche kleinere Fortsätze aus.

Diese beiden Formen finden sich mehr in den centralen Partien.

3) lange, säulenartige, an der Basis, mit der sie aufsitzen, nur wenig sich verbreiternd; ihr Ende ist meist ein wenig kolbig angeschwollen. Sie steigen im Centrum der Placenta fast senkrecht in die Höhe, nach dem Plancentarrande hin dagegen schräg, in einem immer spitzer werdenden Winkel von 80—50°. Ihr Querschnitt ist annähernd rund, mit einem Durchmesser von ½ mm; nirgends sind sie membranös und verdienen daher den Namen von Septa nicht. Wegen des schrägen Verlaufes werden sie natürlich häufig auch quer getroffen und stellen dann runde und längliche grosszellige Inseln mitten zwischen den Zotten dar. Manchmal biegen sie mitten im Placentarraum um, um mehr der Serotina parallel zu verlaufen. Das Chorion erreichen sie jedenfalls in einer Randzone von 1—2 cm Breite nicht selten. In der Mitte scheint die Mehrzahl frei zu enden. Diese Fortsätze stehen nicht sehr dicht; zum mindesten finde ich ½ cm Zwischenraum zwischen benachbarten.

Aus der Histologie der Serotina berühre ich nur einige Punkte. Es ist bekannt, dass sie im Wesentlichen aus den grossen epithelähnlichen länglichen oder polygonalen Zellen mit grossem bläschenförmigem Kern, den „Decidualzellen" besteht. Diesen sind sehr zahlreiche, viel kleinere, lange, spindelförmige oder Rundzellen von bindegeweblichem Charakter beigemischt. In den unteren Schichten, also der spongiösen Zone, prävaliren diese meist über die Decidualzellen und sind hier auch bald reichlicher, bald spärlicher mit Riesenzellen und seltener mit Bündelchen von Muskelfasern gemischt.

In den obern Schichten findet sich fast stets der von Nitabuch beschriebene Fibrinstreifen, auf den ich etwas näher eingehen muss. Derselbe ist öfters unterbrochen und weniger

[1]) Unter Breite verstehe ich den Querdurchmesser, wie er sich direct am Schnitte darbietet, unter Dicke den gleichen, aber in der auf die Schnittrichtung Senkrechten; die Dicke ergiebt sich also nur aus der Combination zahlreicher Schnitte.

scharf begrenzt, als in den Nitabuch'schen Präparaten. Er zieht sich meist wenig von der Oberfläche entfernt hin, läuft quer durch die Basis der höheren Fortsätze oder in halber Höhe derselben und scheidet so die Serotina in zwei sehr ungleiche Schichten.

In meinem Präparat sind die Verhältnisse aber complicirt durch einen zweiten Fibrinstreifen, der sich fast durchweg vorfindet, in den centralen Partien allerdings stärker entwickelt, als in den peripherischen. Er liegt stets in der obersten Schicht der Serotina und folgt demnach allen Unebenheiten ihrer Oberfläche; so bildet er ihre Grenze gegenüber dem Placentarraum. Ich habe wenigstens niemals das Endothel der ausmündenden Gefässe auf die Oberfläche der Serotina sich umschlagen und fortsetzen sehen, wie Nitabuch, dagegen finde ich öfter, wenn auch nur an beschränkten Stellen der Serotina eine Schicht aufgelagert, die vollständig dem Chorionepithel gleicht.

Dieser Grenzfibrinstreifen, den ich der Kürze halber obern Fibrinstreifen bezeichne, fällt an Einbuchtungen zwischen Fortsätzen mit dem unteren zusammen; auch an den Stellen, wo die Serotinaloberfläche ziemlich eben ist, verlaufen beide ganz nahe aneinander, so dass sie fast verschmelzen. An Fortsätzen aber gehen sie weit auseinander; der tiefe geht quer durch deren Basis, der obere folgt ihrem freien Rande. An den beetartigen, von Gefässöffnungen eingenommenen theilt sich der untere in mehrere Aeste, welche die Oeffnungen zwischen sich nehmen.

Beide bestehen aus einer homogenen oder (durch der Oberfläche parallele, feine Kanäle) streifigen, stark glänzenden Grundsubstanz, die sich mit Alauncarmin ziemlich intensiv färbt, aber etwas schmutzigroth oder braunroth, mit Hämotoxylin graugelb bis graugrün. Die Weigert'sche Fibrinreaction gelang nicht, vielleicht wegen der vorausgegangenen Chromsäureinjection der Placenta. Gleichwohl halte ich dieses Gewebe für identisch mit dem kanalisirten Fibrin von Langhans.

In den Randpartien des oberen Streifens finden sich zahlreiche Kerne, wohl von farblosen Blutkörperchen herrührend. Nach dem Zottenraum hin sendet er oft mehr oft weniger weit Ausläufer von derselben Structur zwischen die einzelnen Zotten hinein, welche so fest eingebettet in diese streifige Substanz er-

scheinen. Nach dem decidualen grosszelligen Gewebe hin geht die Substanz der Streifen ganz allmählich in die helle homogene oder streifige Intercellularsubstanz desselben über. Dabei sind viele der Zellen auch schon in Degeneration begriffen, indem nur noch der Kern deutlich, der Zellleib aber schon mit der Intercellularsubstanz verschmolzen ist.

Der untere Fibrinstreifen theilt also das eigentliche grosszellige Gewebe in 2 Schichten; Nitabuch hat zuerst auf gewisse Unterschiede in deren Zusammensetzung hingewiesen; auch in meinen Präparaten finden sich dieselben. Ich fasse sie hier nur kurz zusammen.

1) Die obere Schicht besteht aus grossen, polyedrischen, den sogenannten Decidualzellen. Nur in ihr finden sich eingewachsene Zotten, letztere dringen wohl in den unteren Fibrinstreifen ein, überschreiten aber niemals seine untere Grenze.

2) Die tiefere Schicht besteht mehr aus in die Länge gestreckten, der Oberfläche parallelen spindelförmigen Zellen, die in Reihen angeordnet sind. Hier finden sich ferner Riesenzellen, die nach der Tiefe hin an Zahl zunehmen und sich manchmal in grosser Anzahl bis in die obern Schichten der Muscularis nachweisen lassen. Wie ich übrigens hier bemerken will, habe ich dieselben niemals in den Venenlumina gesehen, allerdings liegen sie häufig direct unter ihrem Endothel; eine Einwanderung derselben aber in die Venen, und eine dadurch bedingte Thrombenbildung, wie sie Friedländer[1]) und Leopold[2]) beschreiben, fehlt in meinem Präparat.

In der Arbeit von Nitabuch ist die Vermuthung ausgesprochen, dass das über dem unteren Fibrinstreifen liegende Gewebe vielleicht fötalen Ursprungs sei. Es ist in dieser Beziehung immerhin interessant, dass der tiefere Fibrinstreifen in meinem Präparat nicht ganz selten unterbrochen ist, und in Folge dessen in dieser reifen Placenta die obere und die untere Schicht nicht so scharf von einander getrennt sind, wie in dem aus dem sechsten Monat stammenden Nitabuch'schen Präparate.

[1]) Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870.

[2]) Studien über die Uterusschleimhaut. Leipzig 1877.

Die Mündungen der Venen.

Ich führe aus der Literatur nur die neuesten Angaben von Waldeyer und Nitabuch an. Waldeyer schreibt: „Schon tief in der musculösen Uterinwand erscheinen die Venen auf Schnitten wie grosse injicirte Spalten mit Endothelbelag. So treten sie an die Serotina heran, ohne Windungen zu machen: man sieht sie vielmehr der decidualen Fläche des Uterus parallel verlaufen, oft auf lange Strecken und ganz allmählich zur eigentlichen Placentargrenze, d. h. zu den Zwischenzottenräumen aufsteigen. Beim Uebergang ihrer Lichtung in die letzteren zeigt sich die Uterinseite der Venen meist nicht von so zahlreichen Decidualzellen umgeben, sondern wird abgesehen vom Endothel. von der Muskelwand des Uterus begrenzt, in die andere, die Placentarseite ragen die Zotten anscheinend offen hinein u. s. w."

Nitabuch[1]) hat mehr als die Hälfte einer 6monatlichen Placenta in einzelnen Stücken in Celloidin gehärtet und in Schnitte zerlegt, von denen jeder durch die ganze Uteruswand bis zum Chorion hindurchging. Nach ihr erfolgt die Oeffnung so, dass an dem in der compacten Schicht der Serotina liegenden, der Oberfläche der letzteren parallel verlaufenden Venendurchschnitt. die dünne, ihn vom Placentarraum trennende Schicht, an einer Stelle von wechselnder Grösse unterbrochen ist. Die Oeffnung liegt bald in der Mitte, bald am Ende der venösen Spalte. Das fast ausnahmslos sichtbare Venenendothel reicht bis an die Oeffnung, schlägt sich daselbst um die Ränder derselben auf die Oberfläche der Serotina um, um auf lange Strecken dieselbe zu bekleiden. Weite und Form der Oeffnungen wechseln; bald schmale Spalten haben sie in andern Fällen eine Weite von 1 bis sogar 5 mm.

Ich fand in mehr als 1000 Schnitten 9 Venenmündungen, abgesehen von denen der Randvene. Sie sind im Allgemeinen ziemlich leicht aufzufinden, da das in den Placentarraum sich eröffnende oft etwas längere, oft sehr kurze Mündungsstück senkrecht oder in etwas schräger Richtung die oberste Schicht der Serotina durchbricht, und wegen seiner relativen Weite auch bei schräger Richtung immer auf mehreren aufeinanderfolgenden

[1]) a. a. O.

Schnitten erscheint. Zudem weisen Zottenhaufen, die man in venösen Lumina innerhalb der Serotina findet sicher auf eine nahe Venenmündung hin. Sie liegen mehr in den Randpartien, als in den centralen und zwar meist in den Einbuchtungen zwischen den Fortsätzen, oder wenigstens nahe der Basis derselben, niemals auf ihrer Höhe, in den mehr ebenen Randpartien auch vorwiegend in seichten Vertiefungen der Serotinaoberfläche.

In den oberflächlichen Schichten der Muscularis und den tieferen der Serotina bilden sie bis 1 cm lange, horizontale, oft in 2—3 Reihen über einander liegende Spalten, von spindelförmiger, 3eckiger oder auch verästelter Gestalt, nie mit kreisrundem Lumen, wie die Arterien. Schmale Endothelzellen mit stark vorspringendem Kern kleiden sie aus, oder liegen auch von der Wand losgelöst locker im Lumen: dadurch sind sie von den Drüsen zu unterscheiden.

Die Oeffnung in den grossen Placentarraum erfolgt nun einfach in der Weise, dass die trennende Schicht der Serotina oder auch die ganze Serotina, wenn die Vene auf den Muscularis aufliegt, unterbrochen ist; die beiderseitigen Decidualenden sind abgerundet. Der Grenzfibrinstreifen, der an diesen Stellen stets mit dem unteren Fibrinstreifen zusammenfällt, ist natürlich auch unterbrochen. Manchmal biegt er an der Oeffnung nach abwärts um, um das ausmündende Rohr noch eine Strecke weit in die Tiefe zu bekleiden. Dieses zieht selten ganz senkrecht, häufiger unter spitzem Winkel von 45°—90° gegen das spaltförmige Venenlumen hin, um es an einem seiner Enden, in seiner Mitte oder einer beliebigen Stelle dazwischen zu treffen (Fig. 2). Die Länge des Mündungsrohrs beträgt entsprechend der geringen Dicke der Serotina meist weniger als 1 mm; die Breite schwankt sehr. Wie sich aus der Combination einer Schnittserie ergiebt, ist sein Querschnitt annähernd rund, von einem Durchmesser von ½ bis 2 mm; manchmal zeigt er in seiner ganzen Länge die gleiche Breite, oder erweitert sich etwas ampullenförmig kurz vor der engeren Mündung; seltener verengt er sich trichterförmig nach der Tiefe. Unter seinem Endothel liegt öfters noch eine ganz dünne Schicht längsverlaufender, schmaler Bindegewebszellen, manchmal fibrinös degenerirt. In andern Fällen folgt auf das Endothel gleich das eigentliche Gewebe der Serotina, die grossen,

rundlichen, cubischen Decidualzellen. Das Endothel reicht meist bis an die Serotinaloberfläche, aber ohne sich auf diese noch fortzusetzen.

Der Verlauf einer Vene bis zu ihrer Mündung lässt sich also in Kürze in folgender Weise schildern. In der Muscularis steigt sie mässig steil gegen die Decidua empor. In der Grenzschicht zwischen beiden verläuft sie fast parallel und gelangt nur ganz allmählich in etwas höhere Decidualschichten. Dann ändert sie plötzlich ihre Verlaufsrichtung und steigt nunmehr mit rundem Querschnitt unter spitzem bis rechtem Winkel gegen die Oberfläche der Decidua an, um in einer ihrer Einsenkungen in den grossen Placentarraum zu münden.

In den meisten peripherischen Schnittserien findet sich am Rande der Placenta ein durch seine Grösse hervorragendes Lumen oder deren mehrere, von denen sich aber eines durch bedeutende Grösse vor den andern auszeichnet. Es entsprechen diese Lumina dem grossen venösen Randsinus oder Randplexus. Er liegt meist ganz in der Decidua, die ihn so nach oben und nach unten begrenzt, seltener direct auf der Muscularis. Das Lumen oder, wenn deren mehrere sind, das Hauptlumen bildet eine Spalte von bis 2 cm Breite — in dem oben definirten Sinn — bei einer Höhe von höchstens 1½ mm. Die Lage dieses Lumens zum Rande der Placenta ist nicht immer die gleiche, bald liegt es fast ganz ausserhalb desselben, so dass es zum grössten Theil unter das Chorion laeve zu liegen kommt, bald dagegen ist es gegen das Centrum der Placenta hin so weit verschoben, dass es vollständig von Serotina bedeckt ist und den Placentarrand nicht einmal erreicht. Am häufigsten ist eine Mittelform (Fig. 3). Das langgestreckte Lumen reicht dann auf der einen Seite über den Placentarrand hinaus, auf der andern weit in die Placenta hinein, so dass deren Rand ungefähr über seiner Mitte steht. Nur an einer Schnittserie fehlen die Lumina des Randplexus; er ist hier unterbrochen. Die Wand wird durch ein stellenweise erhaltenes Endothel gebildet, unter dem eine dünne Schicht streifig fasrigen Bindegewebes sich findet.

Ihre zahlreichen Oeffnungen sind erheblich weiter wie die der übrigen Venen, ihr Durchmesser geht nehmlich bis 7 mm. Sie sind ziemlich gleichmässig auf den ganzen Umkreis der

Placenta vertheilt. Ich fand nach dem Ende einer Oeffnung eine neue etwa im 100. Schnitt, d. h. in einer Entfernung von 5 mm und mehr.

An einzelnen Stellen ist die Vene durch homogenes und reticuläres Fibrin, sowie eingeschlossene rothe Blutkörper thrombosirt.

In die Venenmündungen dringen Zotten ein, in die Randvene noch am wenigsten, in die anderen aber ausnahmslos, füllen die Oeffnungen manchmal vollständig aus, scheinen sogar durch Fibrin untereinander und hie und da auch mit der Venenwand zusammengebacken zu sein. Es reichen die Zotten manchmal bis an die Muscularis heran, füllen also gar nicht selten Venendurchschnitte aus, deren Zusammenhang mit dem grossen Placentarraum abgeschnitten ist.

Meine Resultate stimmen also im Wesentlichen mit denen von Nitabuch überein. Die geringen Differenzen betreffen: 1) die Randvene, welche in meinen Präparaten im ganzen mehr nach dem Placentarraum hingerückt erscheint; 2) ist an den übrigen Venen die bedeckende Schicht der Serotina, welche von dem Mündungsrohr durchbrochen ist, in dem Präparat von Nitabuch bedeutend dünner; 3) endlich lässt sich das Endothel nicht auf die Serotinaloberfläche verfolgen, sondern hört an der Mündungsstelle auf.

Die Mündungen der normalen Arterien.

Waldeyer beschreibt die Mündung der normalen Arterien wie folgt: „Je mehr die Arterien sich dem Decidualgewebe nähern, desto schwächer werden ihre Wandungen; schliesslich sind dieselben auf eine Lage platter Zellen beschränkt, an welche unmittelbar die Decidualzellen grenzen," die den Zwischenzottenräumen nächsten Windungen haben den Bau von einfachen Endothelröhren. „An einer letzten Windung nun bemerkt man, wie von der einen Seite, der Uterinseite, noch eine klare, abgerundete Begrenzung vorhanden ist, während nach der Placentarseite hin diese verloren scheint und die Zotten in die Injectionsmasse hineinragen, mit andern Worten die Gefässlichtung in die Zwischenzottenräume übergeht."

Nitabuch constatirt das häufige Vorkommen der Arterien

(meist 120—160) enthielten. Auch 4 ungefärbte Stücke wurden untersucht, so dass also im Ganzen drei Viertel der Placenta in Schnitte zerlegt wurden.

Die Conservirung der Placenta war eine recht gute, wie auch die mikroskopische Untersuchung der verschiedensten Organe und Gewebe aus der betreffenden Leiche zeigte, dass die histologische Structur durch die Chromsäureinjection auf das Schönste erhalten war. Auch die Ganzfärbung war meist geglückt; nur hie und da war das Centrum der Scheiben wenig gefärbt; einige Schnitte wurden ohne wesentlichen Erfolg noch in Alauncarmin nachgefärbt.

Hinsichtlich des Effects der Chromsäureinjection auf den Inhalt der Blutgefässe will ich bemerken, dass, wie zu erwarten war, dieselben meist kein Blut enthielten, soweit sie der Circulation noch zugängig waren. Die Venen waren fast immer blutleer; die intervillösen Räume enthielten, wenn wir von den Thromben absehen, zum Theil ebenfalls kein Blut, allerdings waren andere Stellen hauptsächlich in der Nähe der Thromben von dicht gehäuften Blutkörperchen angefüllt. Von den Arterien waren die normalen auch fast blutleer, während die veränderten, die zu den thrombosirten Stellen führten, sofort durch ihre strotzende Füllung mit rothen Blutkörperchen auffielen.

Die Oberfläche der Serotina, welche nach dem grossen von den Zotten eingenommenen Placentarraum hinsieht, ist bekanntlich nicht eben, sondern bietet zahlreiche Unebenheiten dar, die ich für die vorliegende Placenta in Kurzem skizziren muss, ehe ich zu den Gefässöffnungen selbst übergehe.

Sie sind nicht etwa durch Contractionen des Uterus veranlasst; denn die fötale Fläche der Placenta war völlig glatt und eben und nur im Gebiet des Chorion laeve waren Faltungen vorhanden; auch fanden sich nur an einer Stelle des Placentarrandes Zerreissungen der Septa innerhalb der spongiösen Schicht, so dass hier eine Spalte von etwa 2 cm Länge entstanden war: und grade an dem Rande findet sich überall und so auch hier eine etwa 1½ cm breite Zone, in welcher die Serotina eben ist.

Von den Erhebungen kann man 3 Formen unterscheiden, die jedoch mannichfache Uebergänge und Combinationen darbieten:

1) niedrige, etwa 1—4 mm hoch, an der Basis breit, nach oben hin sich zuspitzend, oder am Ende durch Einbuchtungen, wiederum in kleinere Fortsätze gespalten. Ihre Basis hat einen runden oder polygonalen Querschnitt; niemals bilden sie längere Leisten auf der Oberfläche der Serotina.

2) grössere, mit breiter Basis, beetartig, etwa bis ½ cm

nungen, etwa 0,5 mm weit, rund, oval, hufeisen- und S-förmig, bis zu einer Länge von 2 mm. Diese Knäuel sind von etwas wechselnder Grösse; manche messen 5 mm in der Höhe, 10 mm in der Breite und Dicke, und nehmen bis 100 und mehr Schnitte in Anspruch; sie reichen selbst bis auf die Muscularis und unterbrechen daselbst die spongiöse Schicht. Die Septa zwischen den einzelnen Oeffnungen werden von Verästelungen des unteren Fibrinstreifens eingenommen, welcher das deciduale Gewebe hier vollständig verdecken kann. Wenn es auch bei der grossen Zahl von Schnitten schwierig ist, durch Combination und Zeichnen der einzelnen Bilder sich eine körperliche Vorstellung von dem Verlauf der Arterie zu construiren, immerhin glaube ich als sicher annehmen zu können, dass die Arterie während des ganzen Verlaufs in der Serotina keine Aeste an dieselbe abgiebt.

Das eigentlich ausmündende Rohr verläuft horizontal und mündet sich etwas verengend in den grossen Placentarraum. Dasselbe hat bis kurz vor der Mündung deutliches Endothel, die Zellen sehr schmal, ihre Ausläufer fast fadenförmig, und darunter eine dünne faserig streifige Adventitia mit langen, schmalen Kernen und hie und da durchsetzt von einzelnen oder Gruppen farbloser Blutkörper; dann kommen grosse, längliche Decidualzellen. Plötzlich, circa 1½ mm von der Mündung, hört das Endothelrohr auf; der Zug streifig-faserigen Bindegewebes, der es bisher umgab, wird erheblich schwächer und schwenkt beiderseits etwas vom Gefässlumen ab, und mit ihm die Züge der Decidualzellen.

Auch diese lagern sich um, und bilden also jetzt die Wand des Mündungsstückes, grosse, epithelähnliche Zellen in mehreren Lagen. Sie zeigen ziemlich compacte Gestalt, polygonale oder quadratische Formen mit Abstumpfung der Ecken; die Kerne sind gross, scharf contourirt. Sie gleichen also völlig den Zellen der oberen Serotinaschicht im Gegensatz zu den länglichen dichter gestellten der unteren Schicht. Sie liegen sehr lose aneinander, zum mindesten durch feine Spalten, öfters auch durch grössere, offenbar leere Zwischenräume von einander getrennt. Die obersten Zellen ragen direct in's Gefässlumen hinein, und zwar etwas unregelmässig, die eine Zelle mehr, die nächste wieder weniger und steht also gegen die benachbarte etwas zu-

rück. So wird die Gefässbegrenzung hier nicht mehr durch eine gerade Linie, sondern durch eine unregelmässig krumme dargestellt. Die Mächtigkeit dieser Schicht polygonaler Zellen ist verschieden und wechselt von einer bis zu acht auf einander liegenden Reihen. So liegen diese Zellen an einzelnen Stellen so zahlreich, dass ihre Masse einen erheblichen Vorsprung in's Innere des Lumens bildet, dieses verengernd; anderwärts liegen sie wieder nur in einer oder zwei Reihen, so dass das Lumen daselbst wieder erheblich erweitert wird (Fig. 1). Diese Verschiedenheit in der Mächtigkeit der Wandzellschicht und das sich Vorfinden analoger Zellen frei im Lumen macht es sehr wahrscheinlich, dass sie stellenweise durch den Blutstrom dislocirt werden konnten, wozu sie ihre sehr lockere Verbindung entschieden disponirt.

Aus dem Vergleich einer Reihe aufeinanderfolgender Schnitte scheint nun hervorzugehen, dass der Gefässknäuel einer der zwei normalen Arterien meines Präparats nicht aus einer sondern aus zwei Arterien besteht. Diese vereinigen sich erst ganz kurz vor der Mündung. Die beiden Einzelarterien haben noch Endothelauskleidung, erst das gemeinsame Ausführungsrohr zeigt die charakteristischen polygonalen Zellen als Wandbelag. Das Lumen des gemeinsamen Mündungsstückes hat denn auch wenigstens direct nach der Vereinigung einen erheblich grösseren Durchmesser, als das der beiden Zuflussrohre. Um ganz sicher zu sein, dass es sich hier wirklich um eine Anastomose zweier Arterienstämme vor der Mündung handelt, wäre eine makroskopische Präparation wohl unerlässlich; ich lasse deshalb diese Frage offen.

Hingegen konnte ich sicher constatiren, dass kurz vor der Mündung der Arterie aus dieser ein kleiner Ast entspringt, um für sich in den Zottenraum zu münden, im Gegensatz zu den Resultaten von Nitabuch. Sie schreibt: „Wenn die Arterie in die compacte Zone der Serotina eingetreten ist, scheint sie sich nicht mehr zu theilen.“ Es hat dies für die Arterien meines Präparates also nur insofern seine Gültigkeit als sie, wie oben schon erwähnt, während ihres Verlaufs durch die Serotina keine nennenswerthen Aeste für diese abgeben.

Der Anfangs- und Endtheil dieses Zweiggefässes sind nicht

auf dem nehmlichen Schnitte deutlich zu sehen, sondern ergeben sich erst aus der Combination mehrerer Schnitte; es ist deshalb in Fig. 1 sein peripherisches Endstück nicht mehr getroffen. Das Zweiggefäss entspringt aus der Hauptarterie gerade an der Stelle, wo deren Endothel aufhört. Während diese ihre Richtung ungefähr beibehaltend an den seitlichen Abhang der Decidualerhebung zieht, begiebt sich das Zweiggefäss gegen deren Gipfel hin. Es mündet daselbst nicht ganz frei in den Zottenraum, da sich Zotten auch an seiner Mündungsstelle an die Decidualoberfläche anlegen. Dass wir es mit einem wirklichen Gefäss und nicht mit einem Kunstproduct zu thun haben, ergiebt sich abgesehen von seiner regelmässigen Gestalt auch aus der Wandconstruction. Sein Ursprungstheil ist nehmlich noch mit Endothel ausgekleidet; später begrenzen, gerade wie bei der Hauptarterie die grossen, polyedrischen, locker stehenden Zellen sein Lumen. Das Zweiggefässchen hat einen Durchmesser von 0,15 mm; es im Gegensatz zu der viermal breiteren Hauptarterie Capillare zu nennen, verbietet der Umstand, dass beide die nehmliche Wandstructur haben, nur die Grösse und Verlaufsrichtung verschieden sind.

Kehren wir noch einmal zur Mündung der Hauptarterie zurück. Das circa 1,5 mm lange Mündungsstück ist, wie oben beschrieben, von wechselndem Caliber; es buchtet sich unregelmässig aus, und schnürt sich wiederum ein. Gerade an der Mündungsstelle selbst ist es wieder etwas verengt. Diese seine unregelmässige Gestalt, der lockere Wandbelag, das directe Uebergehen des letzteren in die Decidua, also ein Fehlen ganz bestimmter Wandelemente, lassen das letzte Stück der Arterie, von da an, wo die Endothelauskleidung aufhört, mehr als eine durch den Blutstrom gewonnene Lücke im Decidualgewebe, denn als Gefäss erscheinen.

An der Mündungsstelle selbst treten die Zotten etwas zurück und lassen so daselbst einen kleinen Raum frei. Es können eventuell einige bis an die Mündung selbst hervortreten; ein eigentliches Hineinwachsen in diese dagegen, wie es bei den Venen in so ausgedehntem Maasse vorkommt, findet nie statt, wie das ja auch a priori aus den Verhältnissen des Blutstroms anzunehmen ist. In geringer Entfernung von der Mündung legen

sich die Zotten beiderseits wieder fest an die Decidualoberfläche an.

Der Verlauf einer Arterie ist also kurz folgender. Nachdem die Arterie die Muscularis verlassen und dabei die Media eingebüsst hat, gelangt sie in der Decidua in eine ihrer grossen Erhebungen, und steigt in dieser in korkzieherförmigen Windungen an. Sie begiebt sich dann in horizontaler Richtung an den seitlichen Abhang der Erhebung, um, nachdem sie vorher noch einen selbständig mündenden Ast abgegeben, daselbst zu münden. Dies letzte Stück zeichnet sich durch unregelmässige Weite und dadurch aus, dass seine Wand nicht mehr aus Endothel und fasrigem Bindegewebe besteht, wie die der korkzieherförmigen Windungen, sondern aus locker stehenden polygonalen Decidualzellen.

Es ist nicht gut möglich, die Resultate dieser Untersuchung mit denen Nitabuch's zu vergleichen, da die Zahl der von mir gefundenen normalen Arterien nur zwei beträgt. Nur das eine will ich hervorheben, was von vorneherein nicht zu erwarten war; nehmlich, dass die Arterienlumina in der mir vorliegenden, reifen Placenta erheblich enger sind, als in der aus dem 6. Monat stammenden von Nitabuch. In Folge davon und der grösseren Dimensionen der Knäuel in meinem Präparat war die Untersuchung erheblich schwieriger geworden. Die eigenthümliche Erscheinung, dass die Arterie gerade an ihrer Mündung selbst enger ist, als im ganzen Verlauf des Knäuels, ist auch von Nitabuch, wenn auch in geringerem Maasse gesehen worden.

Arterien mit Verdickung der Intima und Thrombose des Placentarraums („weisser Infarct").

Die centralen Arterien waren alle verändert und dem entsprechend fanden sich auch im grossen Placentarraum Erkrankungen, auf die ich zuerst eingehen muss.

Die Zotten liegen im Allgemeinen frei im grossen Placentarraum, die intervillösen Räume sind leer oder enthalten nur einzelne rothe Blutkörper. Vielerorts aber ändert sich das Bild: die intervillösen Räume sind dicht mit rothen Blutkörpern vollgepfropft, während die Zotten normal sind; an anderen Stellen

sind die Zotten selbst in ihrer ganzen Ausdehnung von rothen Blutkörpern angefüllt. Dabei sind ihre Contouren noch deutlich, aber die Stelle des Epithels nimmt eine homogene Substanz ohne Kerne ein und ihr Inneres ist ganz von rothen Blutkörperchen angefüllt, zwischen denen nur noch spärliche Bindegewebskerne sichtbar sind. Hier haben also Blutungen in die Zotten stattgefunden. Ihre Zwischenräume sind dann nicht leer, sondern von homogenem oder häufiger ästig-fasrigem Fibrin eingenommen mit einzelnen rothen Blutkörperchen in den Maschen.

Diese nämliche Zwischensubstanz findet sich nun auch in grösserer Ausdehnung in den intervillösen Räumen, ohne dass in die entsprechenden Zotten Blutungen stattgefunden haben. Aber die Zotten zeigen sonst mannichfache regressive Veränderungen. In geringeren Stadien, in den peripherischen Partien solcher Heerde ist das Zottenepithel noch deutlich sichtbar, aber die Kerne sind gequollen, vergrössert, weniger scharf contourirt und berühren einander, so dass das Bild eines rothen verschwommenen Streifens resultirt; dabei sind die Gefässe der Zotten noch deutlich blutgefüllt. Im Centrum, wo die regressive Veränderung weiter fortgeschritten ist, ist das Epithel der Zotten ganz verschwunden, oder an einzelnen Stellen klumpig zusammengedrängt. Die grösseren Zotten enthalten freilich auch hier noch gefüllte Gefässe, und um diese herum ihr normales Bindegewebe. Zotten kleineren Kalibers aber sind bedeutend verschmälert; sie zeigen, wenn parallel ihrem Verlauf getroffen, noch eine Längsstreifung, von Structurelementen ist aber nichts mehr zu erkennen, die Kerne nehmen keine Tinction mehr an, auch die Gefässe sind nicht mehr sichtbar. Daraus resultirt auf Schnitten das Bild eines gleichmässig, breitbalkigen, nicht scharf begrenzten Netzwerks — Fibrin — in dessen Maschen hellere, etwas gestreifte, längliche oder rundliche Felder — die veränderten Zotten — liegen.

Es sind dies also thrombotische Heerde im grossen Placentarraum. Schon bei der Betrachtung mit blossem Auge fallen sie sofort auf, in ungefärbten Schnitten als weissgelbe Flecke, die sich vom umgebenden normalen Zottenraum scharf abheben; auf gefärbten Schnitten sind sie diffus dunkler tingirt als die Umgebung. Die grösseren dieser Heerde messen bis

1 cm in den verschiedenen Durchmessern; ja sie können
der Serotina bis zum Chorion reichen. Meist gehen sie bi
die Serotina heran: ihr Fibrin geht dann direct in den ob
Fibrinstreifen über. Dies geschieht namentlich an den Oeff
gen der Arterien. Doch kommen hier noch andere eigentl
liche Verhältnisse vor, die ich eingehender schildern muss.

In einiger Entfernung, etwa 4 mm, von der Arterienm
dung finden sich nehmlich regelmässig mitten zwischen den
Seite gedrängten Zotten runde, scharf begrenzte Felder von
5 mm Durchmesser, die schon für das blosse Auge durch
rothe Farbe auffallen. Sie werden begrenzt von mehr
Schichten dichten netzförmigen Fibrins mit rothen Blutkör
in den länglichen Maschen; nach aussen schliessen sich Zo
an, die ohne Kernfärbung und ohne Gefässe durch ihre sehr
ringe Dicke von allen übrigen sich unterscheiden; sie sind o
bar comprimirt, worauf auch ihr den Begrenzungen des Fe
paralleler Verlauf hindeutet: sie sind durch Fibrin zusam
gebacken, das mit der Wand jenes Feldes zusammenhängt.
Feld selbst ist von meist gut erhaltenen rothen Blutkör
dicht angefüllt; nur finden sich in dem peripherischen
noch gebogen verlaufende Fibrinstreifen, welche verschie
halbmondförmige Abtheilungen unvollständig abgrenzen un
ein concentrisches Aussehen bedingen.

In den ersten Schnitten, in denen diese Blutheerde sicl
sind, liegen sie etwas entfernt von der Serotina; in den fo
den Schnitten nähern sie sich derselben, um sie an der S
einer Arterienmündung zu erreichen.

Constant sind nun diese zugehörigen Arterien verändert
zwar schon innerhalb der Muscularis. Eine ganz erhebliche
dickung der Intima hat das Lumen verengt, während Adve
und Media normal sind; jene kann das Achtfache der D
dieser beiden Membranen zusammen erreichen; das restir
runde Lumen ist auf einen geringen Bruchtheil des ganzen Q
schnitts reducirt. So z. B. beträgt der Durchmesser einer Ar
(Lumen und Wand zusammen) 0,84 mm, davon kommen
Media und Adventitia je 0,05 mm, auf die verdickte In
0,32 und 0,27 mm, und auf das Lumen 0,15 mm. Oft sind
Verdickungen nur einseitig, und es entstehen so Höcker, d

das Lumen hervorragen, und wenn der Prozess weitergeht, auf eine schmale halbmondförmige Spalte reduciren. So kommt z. B. bei einer Arterie von 0,61 mm Durchmesser (Wand und Lumen zusammen) auf Adventitia und Muscularis $2 \times 0{,}05$ mm; auf die Intima der einen (gewucherten) Seite 0,28 mm, auf die der anderen 0,01 mm und auf das Lumen selbst 0,22 mm. Das Endothel ist noch überall erhalten und liegt direct auf der Innenfläche der verdickten Intima auf. Die Wucherungen selbst bestehen aus spindelförmigen Bindegewebszellen mit spärlicher Intercellularsubstanz; regressive Metamorphosen wie Verkalkung oder Verfettung konnte ich nicht nachweisen.

Vergleichen wir noch einmal die normalen Arterien, wie ich sie oben beschrieben habe, mit diesen durch Wucherung der Intima veränderten. Die normalen Arterien haben einen fast kreisrunden Querschnitt; Adventitia, Media und Intima bilden concentrische Kreise; so ist das Lumen ebenfalls fast kreisrund. Das Endothel der Intima liegt der Media direct auf. Die Dicke der ganzen Wand beträgt einen geringen Bruchtheil, $\frac{1}{7}$ — $\frac{1}{12}$, des Durchmessers des Lumens. Die Arterien mit Endarteritis nun nehmen ebenfalls ein fast kreisrundes Feld ein von ungefähr der nämlichen Grösse. Adventitia und Media bilden ebenfalls concentrische Kreise und verhalten sich ungefähr, wie in den normalen Arterien, nur sind sie ein wenig stärker entwickelt als bei diesen. Die Intima aber ist in wechselndem Grade, aber stets sehr hochgradig concentrisch oder excentrisch verdickt. So wird das Lumen sehr klein und oft von unregelmässiger Gestalt. Der Einwand, dass hier nur Contraction der Media vorliege, fällt nach diesen Auseinandersetzungen weg. Diese Arterien scheinen zugleich in den oberen Schichten der Muscularis mehr gewunden zu verlaufen, als die normalen: wenigstens wird eine Arterie in einer viel grösseren Zahl von Durchschnitten getroffen.

Die Verdickung der Intima hört beim Eintritt in die Serotina auf, also so ziemlich an der gleichen Stelle, wo die Media schwindet und die Adventitia sehr dünn wird. Das Lumen wird demgemäss wieder kreisrund; es tritt in ihm netzförmiges und homogenes Fibrin, zugleich aber in der Umgebung der korkzieherförmigen Krümmung ebenfalls Fibrin auf. Bald ist es ein feinbalkiges Fibrinnetzwerk mit grösseren Maschen, bald dick-

balkiges mit schmalen Kanälen, bald wieder fast homoge Fibrin, das an die Stelle des Decidualgewebes getreten ist. N an einzelnen Stellen sind die Kerne der grossen Decidualzel und Rundzellen noch sichtbar. Ueberaus zahlreich aber fin sich in dem fibrinös degenerirten Gewebe rothe Blutkörperch einzeln oder in Gruppen erfüllen sie die Maschen des Fibrinne werks in grösserer Ausdehnung. Stellenweise nun treten ro Blutkörperchen in mächtigen Haufen in der Nähe der Arte auf (Fig. 5), deren Lumina an Grösse oft weit übertreffend. Di Haufen zeigen eine ganz unregelmässige Form und liegen grossen, von Fibrin umsponnenen Hohlräumen; gelegentlich ein Zusammenhang mit der Arterie nachzuweisen. Es unterli also keinem Zweifel, dass hier ausgedehnte Blutungen in fibrinös degenerirte Gewebe stattgefunden haben. Küstn Rossier und Andere machen auch auf diese Blutextravasate der Serotina aufmerksam.

Die Degeneration des Gewebes der ganzen Decidualerhebu macht sich nun auch an der in Windungen verlaufenden Arte und speciell ihrer Wand geltend. So wird diese nur durch ei stärkere Entwickelung von fasrig-ästigem Fibrin gebildet, circulär um das Gefäss herumverläuft. In diesem Fibrin si im Beginn des Knäuels noch ursprüngliche Wandelemente, a Bindegewebsfasern und Rundzellen zu erkennen. Je mehr ab das Gefäss sich seiner Mündung nähert, um so spärlicher werd diese. Zugleich wird das Lumen unregelmässiger und wenig scharf begrenzt. Der Querschnitt einer Arterie nahe ihrer Mü dung erscheint also als ein mehr oder weniger rundlicher, ga von rothen Blutkörperchen erfüllter Raum, der durch circu angeordnetes, fibrinöses Netzwerk nur mässig scharf von der U gebung abgegrenzt ist (Fig. 3, 4, 5).

Der ganze arterielle Knäuel giebt natürlich, wie bei d normalen Arterien, eine Menge verschieden geformter Lumi auf den Schnitten (Fig. 5). Im Allgemeinen zeigen sie etw grösseren Durchmesser, als die der normalen. Einige rundlic Lumina sind aber speciell durch auffallende Grösse vor den a deren ausgezeichnet, mit Durchmesser bis zu 3 mm. Es schei nun aber, dass diese nicht einem einzigen Querschnitt der Arte entsprechen, sondern durch Verschmelzung verschiedener nah

Querschnitte hervorgegangen sind. Eine solche Verschmelzung war ja wegen der fibrinösen Degeneration des Gewebes, das die einzelnen Querschnittslumina trennte, leicht möglich. In der That sehen wir in solchen grossen, bluterfüllten Lumina durch feines Fibrinbalkenwerk noch eine Andeutung einer Theilung in einzelne runde oder ovale Abtheilungen entsprechend den einzelnen, ursprünglichen Querschnitten. Oder das grosse Lumen hat noch eine spiralige Zeichnung im Innern und zeigt so an, dass es aus einer ganzen arteriellen Windung, deren Zwischenwand geschwunden, entstanden ist (Fig. 4). Diesen Verhältnissen entsprechend ist das Volum des von diesem grossen Verschmelzungslumen weg zur Mündung hinziehenden Gefässes wieder viel kleiner. Auch der Inhalt der Gefässe zeigt Verschiedenheiten. Bald besteht er ganz nur aus rothen Blutkörperchen, bald liegen diese nur den Rändern an, um die ganzen centralen Partien feinfaserigem oder homogenem Fibrin zu überlassen.

Ich recapitulire kurz: In einer Decidualerhebung, deren Gewebe fibrinös degenerirt und von Blutungen durchsetzt ist, verläuft die Arterie in korkzieherförmigen Windungen. Ihre Wand besteht nur aus streifig-faserigem Fibrin; gelegentlich ist sie geschwunden; so kann aus einer ganzen Windung ein einzelner Hohlraum entstehen, also auf Schnitten statt einer Anzahl Lumina ein einziges grosses. Hat eine solche Verschmelzung statt, so geht direct aus dem ihr entsprechenden, grossen Lumen das wieder schmälere Mündungsstück ab (Fig. 4), sonst aus einem der oberflächlichsten Lumina normaler Grösse (Fig. 5). Nicht weit davon liegt nun, wie oben beschrieben, im grossen Placentarraum der rundliche Blutheerd umgeben von comprimirten, durch Fibrin zusammengebackenen Zotten. In einer Anzahl aufeinander folgender Schnitte legt sich dieser nun direct an die Oberfläche der Decidualerhebung breit an. Diese oberflächlichsten Schichten der Decidualerhebung sind aber fibrinös so sehr degenerirt, dass sie keine Gewebselemente mehr erkennen lassen. Es findet deshalb um die Arterienmündung herum ein unmerklicher Uebergang statt zwischen der fibrinös degenerirten Serotina und dem fibrinösen Balkenwerk, das die Zotten zusammenbackend den Blutheerd umgiebt, so dass die Grenze zwischen beiden nicht mehr deutlich zu erkennen ist. In diesen Blutheerd geht

direct das Mündungsstück der Arterie, das, wie oben beschrieben, aus dem Knäuel kommt.

Auf dem Schnitte sehen wir deshalb aus einem grossen, durch Verschmelzung entstandenen oder einem kleineren einfachen Lumen in der Decidualerhebung in meist leicht S-förmiger Krümmung ein Gefäss abgehen. Dieses durchzieht die fibrinös degenerirte Grenzschicht und gelangt in den Blutheerd, der sich so wie eine knopfförmige Endanschwellung des Gefässes ausnimmt (Fig. 4, 5). Dieses Mündungsstück verdient den Namen eines Gefässes nur insofern, als es ein mit rothen Blutkörperchen angefüllter, mehr oder weniger scharf begrenzter Kanal ist. Von typischen Wandelementen ist gar keine Rede mehr, die seitliche Begrenzung geschieht durch fast homogenes Fibrin. Der Durchmesser dieses Mündungsstücks, der im Durchschnitt 0,5 mm beträgt, bleibt sich im Verlauf ungefähr gleich. Oft ist die Uebergangsstelle in den Blutraum trichterförmig ausgeladen, und dieser Erweiterung kann eine geringe Einschnürung vorangehen.

So gelangt also die Arterie von der Muscularis bis in den Placentarraum; die Mündung geschieht freilich nicht frei in diesen, sondern in einen abgeschlossenen Raum, der von Zotten, die durch Fibrin zusammengebacken sind, abgegrenzt ist.

Auch was die Lage des Mündungsstücks anbelangt, existiren hier Verschiedenheiten gegenüber den normalen Arterien. Dort hatte die Mündung immer am seitlichen Abhang einer Decidualerhebung statt, und das Mündungsstück der Arterie zog horizontal gegen diese Stelle hin. Hier dagegen liegt die Mündungsstelle meist auf der Höhe eines Fortsatzes, und das Mündungsstück steigt fast senkrecht (Fig. 4) zu ihr empor.

Schluss.

Nach der vorliegenden Untersuchung gestalten sich also die Verhältnise der Blutcirculation im grossen Placentarraum folgendermaassen. Die arteriellen Mündungen sind in der Mitte der Placenta am zahlreichsten, gegen den Rand hin nimmt ihre Zahl ab: in einer peripherischen Randzone von mehr als 1 cm Breite fehlen sie ganz. Umgekehrt verhalten sich die Venenmündungen; ihre Zahl wächst gegen den Rand hin, da-

selbst kommen noch die zahlreichen Mündungen des venösen Randsinus hinzu. Die Venenmündungen liegen meist in Vertiefungen der Serotinaloberfläche, die der Arterien stets in wulstigen Erhebungen derselben und zwar an ihrem seitlichen, gegen den Rand der Placenta hinsehenden Abhang, oder auf ihrer Höhe. Ersteres ist in meinem Präparat für die normalen, letzteres für die endarteritisch veränderten Arterien der Fall. Deshalb hat bei den ersteren der Blutstrom in den intervillösen Räumen eine der Serotinaloberfläche ziemlich parallele Richtung, und geht vom Centrum nach dem Rande hin. Bei den letzteren aber, die senkrecht die oberste Schicht der Decidua durchsetzen, behält er diese senkrecht ansteigende Richtung und das Blut fliesst hier direct von der Decidualoberfläche gegen das Chorion hin. Das war natürlich nur der Fall, so lange die intervillösen Räume hier noch nicht thrombosirt waren.

Die aus meiner Untersuchung resultirende Anschauung der Verhältnisse des Blutstroms in der Placenta stimmt also — abgesehen von den durch die Infarcte bedingten späteren Modificationen — vollständig mit der Ansicht Nitabuch's überein. Ich kann dagegen nicht ganz Kölliker beistimmen, welcher die Arterien auf den Septa der Cotyledonen ausmünden lässt. Andererseits aber ergiebt sich aus meinen Untersuchungen ein wichtiger Beitrag zur pathologischen Anatomie der Placenta. Die von mir beschriebenen Veränderungen im grossen Placentarraum sind identisch mit demjenigen, was bald als Fibrinkeil, bald und in den letzten Jahren mit Vorliebe als weisser Infarct bezeichnet wird. Es ist dies — von Verkalkungen und Verfettungen abgesehen — die häufigste Veränderung, die in der Placenta zur Beobachtung kommt. Bedeutung und Genese liegen für den vorliegenden Fall, wie mir wenigstens scheint, klar und offen vor.

Die Veränderung besteht wesentlich darin, dass die Zotten durch Fibrin zusammengebacken sind. Freilich zeigen die Zotten selbst auch Veränderungen. Indessen alle diese Veränderungen laufen nur auf Nekrose hinaus, also: Verwaschene Zeichnung der Kerne ihres Epithels, bis zu vollständigem Verlust der Färbefähigkeit, das gleiche an den Kernen ihres Stromas; das Schwinden der Gefässe in den kleineren Zotten, ohne entzündliche Veränderung der Gefässwand oder des umgebenden Stromas. Und

diese Erscheinungen sind am ausgesprochensten im Centrum des „Infarcts"; in seiner Peripherie finden wir zahlreiche Zotten mit guter Kernfärbung in Stroma und Epithel, sowie auch mit offenen Gefässen. Daraus geht erstens hervor, dass die Veränderungen im Centrum am ältesten sind und zweitens, dass die Ursache der Gerinnung nicht in einer primären Nekrose der Zotten zu suchen ist. Die Zottenstämme haben auch, wenn sie im Centrum der Heerde eingeschlossen sind, vollständig durchgängige Gefässe, irgend eine Veränderung in ihrem Gewebe, eine Periarteritis ist nicht nachzuweisen.

Dagegen ergiebt sich das constante Zusammentreffen von Verdickung der Intima und Verengerung des Lumens an den mütterlichen Arterien, soweit sie noch eine Media haben, und von Thrombosen in ihrem Gebiet. Das Alter der endarteritischen Prozesse ist nicht genau zu bestimmen: jedenfalls liegt hier ein abgeschlossener Prozess vor, dessen Anfänge Jahre zurückdatiren können und der wohl nicht erst in den letzten Monaten der letzten Schwangerschaft entstanden ist. Die Thrombosen sind jedenfalls jungen Datums, denn in ihrer Peripherie finden wir die Zotten mit normaler Kernfärbung und selbst im Centrum zeigen einige grosse Zottenstämme wenigstens am Stroma noch kein Zeichen von Nekrose.

Eigenthümlich ist der runde Heerd von rothen Blutkörperchen, der sich vor der Mündung der Arterie findet. Die Blutkörperchen sind darin zum grossen Theil unverändert und, da die den Heerd in concentrischen Lagen umgebenden Zotten auf das Evidenteste comprimirt sind, so ergiebt sich daraus der Schluss, dass noch während der Entstehung der Thromben in den intervillösen Räumen das arterielle Blut in diesen Heerd einströmte. Es lässt sich nicht einmal mit Bestimmtheit sagen, ob nicht noch im Momente des Todes ein Theil dieser Blutmasse sowie die Blutsäule, die von der Arterienöffnung zu ihm führt, flüssig gewesen ist.

Danach würde sich also mit grosser Wahrscheinlichkeit folgende Auffassung des ganzen Prozesses ergeben. Die Endarteriitis, die das Lumen der Arterie in der Muscularis uteri bedeutend verengte und unregelmässig gestaltete, verlangsamte den Blutstrom erheblich und begünstigte so in hohem Maasse eine Gerinnung des

Blutes im grossen Placentarraum. Der sogenannte weisse Infarct der Placenta ist daher in jene grosse Klasse von Thrombosen zu setzen, bei welchen eine Schwächung des Blutstroms als prädisponirende Ursache eingewirkt hat. Die erste Gerinnung trat wahrscheinlich entfernt von der Mündung der Arterie im Placentarraum da auf, wo die Triebkraft des Blutes schwach ist und wuchs dann allmählich gegen die Arterie hin. Diese selbst verengerte sich auch etwas durch mässige Ablagerung von Fibrin auf ihre Wand, aber jedenfalls hat in dem noch freien Theil des Lumens das Blut noch etwas länger circulirt, und in dem grossen Thrombus die eigenthümliche runde Höhle gebildet, die wie eine knopfförmige Endanschwellung der Arterie erscheint.

Die meisten der Forscher, die sich überhaupt über diesen Gegenstand ausgesprochen haben, suchten die Ursache in einer Veränderung der fötalen Gefässe. Mayer[1]) (1869) nimmt Bindegewebsneubildung, welche entweder von der Decidua serotina oder der Adventitia der fötalen Gefässe ausgeht, als ursächliches Moment an. Ackermann[2]) und Hoffmann[3]) constatiren eine „Periarteriitis fibrosa multiplex“ der fötalen Gefässe. Diese hat durch Verengerung und Verschliessung des Lumens Anämie und Coagulationsnekrose der Zotten zur Folge, und das verursacht Gerinnung in den intervillösen Räumen. Im Wesentlichen schliessen sich Küstner[4]), Wiedow[5]) und Cohn[6]) an Ackermann an. Demgegenüber heben Fuoss[7]) und Rossier[8]), deren

[1]) Ueber Bindegewebsentwickelung in der Placenta. Virchow's Archiv. 1869. Bd. 45.

[2]) Der weisse Infarct der Placenta. Virchow's Archiv. 1884. Bd. 96.

[3]) Untersuchungen über den weissen Infarct der Placenta. Inaug.-Diss. Halle 1882.

[4]) Zur Anatomie des weissen Infarctes der Placenta. Virchow's Archiv. 1886. Bd. 106.

[5]) Ueber den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Placentarerkrankung. Zeitschr. für Geburtshülfe und Gynäkol. Bd. XIV. Heft 2.

[6]) Ueber das Absterben des Fötus bei Nephritis der Mutter. Zeitschr. für Geburtshülfe und Gynäkol. Bd. XIV. Heft 2.

[7]) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Placenta. Inaug.-Diss. Tübingen 1888.

[8]) Klinische und histologische Untersuchungen über die Infarcte der Placenta. Inaug.-Diss. Basel 1888.

Arbeiten mir erst kurz vor Abschluss meiner Untersuchung zu Gesichte kamen, mit aller Bestimmtheit hervor, dass sie eine Periarteritis an den fötalen Gefässen nicht gesehen haben, dass das Lumen der Gefässe in den Zottenstämmen innerhalb der Infarcte nicht verschlossen und ihre Wand nicht verdickt sei. In dieser Beziehung stimme ich also mit den beiden letzteren überein. Rossier ist noch einen Schritt weiter gegangen. Er macht ganz besonders auf rundliche Blutheerde zwischen den Zotten aufmerksam, die übrigens auch von Küstner und Cohn mehrfach gesehen wurden. Er konnte sie ebenso wie auch Küstner bis in die Decidua hinein verfolgen und beschreibt ferner mütterliche, thrombosirte Gefässe in der Decidua; über einen allfälligen Zusammenhang derselben mit den Blutheerden spricht er sich nicht weiter aus. Für mich besteht kein Zweifel, dass die Blutheerde im Zottenraum, die Küstner und Rossier sahen, eben diesen knopfförmigen Endanschwellungen des arteriellen Blutstroms entsprechen. Da die beiden Forscher aber nicht mit Schnittserien arbeiteten, konnten sie die Beziehung der Blutheerde zu den Decidualgefässen nicht klar erkennen. Rossier schreibt denn auch: „Sollten spätere Untersuchungen — und es würden besonders Zerlegung der Infarcte in Serienschnitte in Betracht kommen — diese Beobachtungen auf weitere Fälle ausdehnen, so würde damit der Schwerpunkt in der Frage über die Entstehung der Placentainfarcte von den fötalen auf die mütterlichen Gefässe verlegt werden". Man sieht, dass Rossier's Vermuthung mit den Ergebnissen meiner Untersuchung vollständig übereinstimmt. Seine Erwartung, dass an Serienschnitten die Angelegenheit vollständig aufgeklärt werden würde, ist, wie ich glaube sagen zu dürfen, durch meine Untersuchung, die ohne Kenntniss seiner Arbeit begonnen wurde, erfüllt worden.

Ich muss noch einen Punkt berühren. Mein Präparat stammt, wie oben genauer angegeben, von einer Patientin mit hochgradiger Nephritis. Fehling[1]) hat zuerst auf das häufige Vorkommen von Placentarinfarcten bei Nephritis aufmerksam gemacht. Wiedow, Cohn, Fuoss und Rossier bestätigen

[1]) Ueber habituelles Absterben der Frucht bei Nierenerkrankung der Mutter. Arch. für Gynäkol. Bd. XXVII. Heft 2.

dasselbe durch weitere Untersuchungen. In dieser Beziehung schliesst sich auch meine Arbeit den obigen an. Es wäre nunmehr eine weitere Frage, inwiefern die Endarteritis mit der Nephritis zusammenhängt. Darüber in diesem Fall zu discutiren, halte ich nicht für zweckmässig. Ich hebe nur hervor, dass recht wohl auch bei Gelegenheit der frühern Schwangerschaft sich Thromben in den Arterien gebildet haben könnten und dies später durch sogenannte Organisation zur Entstehung der endarteritischen Veränderungen Veranlassung gegeben hätten. Zur Annahme von Syphilis liegt kein Grund vor. Dass aber die in syphilitischen Placenten so häufigen Thromben auf gleiche Weise entstehen mögen, ist von selbst einleuchtend.

In wie weit die Ergebnisse meiner Untersuchung zu verallgemeinern, d. h. auf alle Thrombenbildungen in den intervillösen Räumen, auszudehnen sind, ist eine Frage, die sich begreiflicherweise jetzt noch nicht ganz sicher entscheiden lässt. Doch liegen schon Thatsachen vor, die eine solche Verallgemeinerung als nicht statthaft erscheinen lassen.

Das Folgende, was ich nach dieser Richtung zu bemerken habe, stützt sich nicht auf eigene Beobachtung in meinem Fall, sondern auf Erfahrungen, die ich Herrn Prof. Langhans verdanke.

Die von mir beschriebenen thrombotischen Partien bestehen nur aus fötalen Zotten und Fibrin; grosszelliges deciduales Gewebe ist darin nicht enthalten; die benachbarte Serotina ist sogar fibrinös degenerirt. In anderen Fällen dagegen betheiligt sich das Decidualgewebe in hervorragender Weise an der Bildung der thrombotischen Partien, namentlich findet man sehr häufig, dass Decidualgewebe sie nach aussen gegen den grossen Placentarraum hin abschliesst und begrenzt. Besonders ist dies der Fall bei jenen Bildungen, die zu dem Namen des „Fibrinkeiles" Veranlassung gegeben haben, die bei fast mathematisch dreieckiger Form mit schmaler Basis auf der Serotina aufsitzen, und ihre Spitze dem Chorion zukehren, meist ohne dasselbe zu erreichen. Schon makroskopisch ist die peripherische, grosszellige Schicht als ein transparenter Saum von ½ bis 1 mm Breite deutlich zu sehen, während das Centrum die weisse und trübe Beschaffenheit der Thromben darbietet. Die Erklärung für die

Entstehung dieser Thromben ist vielleicht in einer Beobachtung zu suchen, die in der Arbeit von **Nitabuch** niedergelegt ist. Sie schreibt: „Es kann nehmlich durch Emporwuchern der Serotina ein kleiner oder grösserer Theil des Placentarraums von beiden Seiten her abgegrenzt werden; er erscheint als eine mehr oder weniger grosse Bucht, welche weit in die Serotina hinein vorzuspringen scheint und mit dem grossen Placentarraum manchmal nur durch eine ziemlich kleine Oeffnung zusammenhängt. Häufig wird die letztere auf dem Schnitt nicht getroffen und dann sieht man in der Serotina ein annähernd rundes Feld von vielleicht mehreren Millimetern Durchmesser, welches ganz von Zotten eingenommen ist."

Es ist sehr leicht möglich, dass solche Buchten schliesslich ganz von Decidualgewebe überwuchert und dadurch gegenüber dem circulirenden Blute abgeschnitten werden. **Nitabuch** hat niemals weder Arterien noch Venen in solche Buchten einmünden sehen. In diesem Falle würde die eingeschlossene Zottenmasse, da das sie umgehende Blut nicht mehr erneuert wird, absterben, und das Blut selbst gerinnen. Es handelt sich in der Schilderung von **Nitabuch** allerdings zunächst nur um Räume, die in der Serotina gelegen sind; aber die Möglichkeit, dass dieses Emporwuchern auch weit in den Placentarraum hinein erfolgen kann, ist wohl zuzugeben.

Endlich muss ich noch auf einen Punkt aufmerksam machen. Ich habe oben beschrieben, wie in den obersten Schichten der Serotina besonders um die Arterienmündungen und Knäuel herum das ursprüngliche Decidualgewebe oft in grösserer Ausdehnung so fibrinös degenerirt, und dabei noch von unregelmässig geformten Haufen von rothen Blutkörperchen durchsetzt ist, dass von seiner ursprünglichen Structur gar nichts mehr zu erkennen ist. Solche Heerde fibrinöser Degeneration können manchmal recht ausgedehnt sein und dann besonders makroskopisch eine gewisse Aehnlichkeit mit den Thrombosen des Placentarraums haben, von denen sie sich nur durch das Fehlen von Zotten in ihrem Inhalt unterscheiden. Es scheint mir denn auch, dass manches von dem, was als „Infarct" innerhalb der Decidua — im Gegensatz zu denen im Placentarraum — beschrieben worden ist, hierhin gehören dürfte d. h. also einfach ein Product mehr

Digitized by Google

oder weniger ausgedehnter fibrinöser Degeneration in der Decidua ist.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Langhans, hiermit meinen aufrichtigsten Dank für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und der freundlichen Unterstützung bei derselben auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. 10/1. Normale Oeffnung einer Arterie. a Obere Grenze der Muscularis, b der Serotina, nach oben von derselben liegt der grosse, von den Zotten eingenommene Placentarraum. In der Serotina sind durch dunklere Schattirung angedeutet der obere Fibrinstreifen, welcher dieselbe nach dem Placentarraum hin abgrenzt, und der untere, mehrfach unterbrochen, welcher die Arterienlumina c und d mit zahlreichen Aesten umgiebt. c Durchschnitte durch den Knäuel der Arterie, welcher in einer beetartigen Erhebung der Serotina liegt. d Letzte Windung der Arterie, welche bei f ausmündet. Das Endothel reicht von rechts her auf beiden Wänden bis an die mit × bezeichneten Punkte. e Ein kleiner Seitenast, der im drittfolgenden Schnitt in den Placentarraum ausmündet. g Durchschnitt einer Vene, mit Zotten ausgefüllt, deren Mündung nach 40 weiteren Schnitten zum Vorschein kommt. Sie würde $1\frac{1}{2}$ cm links vom Rande der Zeichnung zu liegen kommen.

Fig. 2. 10/1. Trichterförmige Oeffnung einer Vene. a Obere Grenze der Muscularis, b der Serotina, der obere Fibrinstreifen ist stark ausgebildet und reicht zwischen die nächsten Zotten hinein. Das Venenendothel lässt sich von unten bis * verfolgen.

Fig. 3. 4/1. Durchschnitt durch den Rand der Placenta. a und b wie oben. c Randvene mit einer an ihrem linken Ende gelegenen Oeffnung d Chorion und Amnion. Am linken Rande der Serotina ist ein thrombosirter Arterienknäuel.

Fig. 4. 7/1. Mündung einer thrombosirten Arterie. a und b wie oben. In der Muscularis unterhalb des thrombosirten Theils der Arterie sieht man 1 Schrägschnitt und 3 dicht neben einander gelegene Querschnitte der Arterie: die dunkle äussere Wandschicht ist Media; nach innen von ihr die heller gehaltene verdickte Intima; dann das enge, etwas unregelmässige Lumen. Im Schrägschnitt ist das Lumen schon thrombosirt. c Kuglige erweiterte Stelle der Arterie, wahrscheinlich durch Zusammenfliessen zweier benachbarter Windungen entstanden. Von hier aus geht ein engeres, S-förmiges Rohr nach

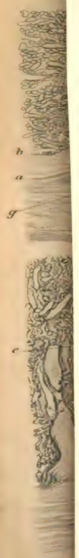
dem Blutheerd d; die helleren punktirten Partien enthalten nur rothe Blutkörper, die dunkleren sind thrombosirt. Der Blutheerd ist an seinem Rande getroffen, seine grössere Mitte liegt der Arterienmündung nicht direct gegenüber; in Folge dessen ist der concentrische Verlauf der angrenzenden Zotten nicht deutlich. e Zottenstamm mit offenen Gefässen, die deutliche rothe Blutkörper enthalten. Die Thrombose der intervillösen Räume nimmt die linke, dunkler schattirte Hälfte ein. Von f nach rechts sind die intervillösen Räume frei.

Fig. 5. 7/1. Knäuel einer thrombosirten Arterie mit Mündung. Der linksseitige Rand des Bildes entspricht dem Rand des Schnittes. a und b wie oben. Die verwaschenen zahlreichen Flecke bei c stellen Extravasate dar. Die Arteriendurchschnitte sind dunkel gehalten und scharf begrenzt. d ist die ausmündende Windung, welche direct in den zwischen den Zotten gelegenen Blutheerd e führt. g gehört zu dem grossen Placentarraum und enthält Zotten. Der letztere ist von links bis f thrombosirt.

(Separatabdruck aus Virchow's Archiv für pathologische A[illegible]tomie und Physiologie und für klinische Medicin. 115. Band. 1[illegible]9.)
Druck und Verlag von Georg Reimer in Berlin.

Digitized by Google

Virchow's



diese Erscheinungen sind am ausgesprochensten im Centrum des „Infarcts"; in seiner Peripherie finden wir zahlreiche Zotten mit guter Kernfärbung in Stroma und Epithel, sowie auch mit offenen Gefässen. Daraus geht erstens hervor, dass die Veränderungen im Centrum am ältesten sind und zweitens, dass die Ursache der Gerinnung nicht in einer primären Nekrose der Zotten zu suchen ist. Die Zottenstämme haben auch, wenn sie im Centrum der Heerde eingeschlossen sind, vollständig durchgängige Gefässe, irgend eine Veränderung in ihrem Gewebe, eine Periarteritis ist nicht nachzuweisen.

Dagegen ergiebt sich das constante Zusammentreffen von Verdickung der Intima und Verengerung des Lumens an den mütterlichen Arterien, soweit sie noch eine Media haben, und von Thrombosen in ihrem Gebiet. Das Alter der endarteritischen Prozesse ist nicht genau zu bestimmen: jedenfalls liegt hier ein abgeschlossener Prozess vor, dessen Anfänge Jahre zurückdatiren können und der wohl nicht erst in den letzten Monaten der letzten Schwangerschaft entstanden ist. Die Thrombosen sind jedenfalls jungen Datums, denn in ihrer Peripherie finden wir die Zotten mit normaler Kernfärbung und selbst im Centrum zeigen einige grosse Zottenstämme wenigstens am Stroma noch kein Zeichen von Nekrose.

Eigenthümlich ist der runde Heerd von rothen Blutkörperchen, der sich vor der Mündung der Arterie findet. Die Blutkörperchen sind darin zum grossen Theil unverändert und, da die den Heerd in concentrischen Lagen umgebenden Zotten auf das Evidenteste comprimirt sind, so ergiebt sich daraus der Schluss, dass noch während der Entstehung der Thromben in den intervillösen Räumen das arterielle Blut in diesen Heerd einströmte. Es lässt sich nicht einmal mit Bestimmtheit sagen, ob nicht noch im Momente des Todes ein Theil dieser Blutmasse sowie die Blutsäule, die von der Arterienöffnung zu ihm führt, flüssig gewesen ist.

Danach würde sich also mit grosser Wahrscheinlichkeit folgende Auffassung des ganzen Prozesses ergeben. Die Endarteriitis, die das Lumen der Arterie in der Muscularis uteri bedeutend verengte und unregelmässig gestaltete, verlangsamte den Blutstrom erheblich und begünstigte so in hohem Maasse eine Gerinnung des

ohr. Moritz v.
923.

11

Zeitschrift für ophthalmologische Optik

mit Einschluß der Instrumentenkunde

unter ständiger Mitwirkung von

Th. Axenfeld-Freiburg i. B., **A. Bielschowsky**-Breslau, **Arth. Birch-Hirschfeld**-Königsberg i. P., **F. Dimmer**-Wien, **A. Gullstrand**-Upsala, **O. Hallauer**-Basel, **E. Hertel**-Leipzig, **A. Knapp**-New York, **E. Landolt**-Paris, **F. Ostwalt**-Paris, **A. von Pflugk**-Dresden, **Hj. Schlötz**-Christiania, **K. Wessely**-Würzburg, **W. Stock**-Tübingen, **H. Wolff**-Berlin

herausgegeben von

H. Erggelet, Jena **R. Greeff**, Berlin **E. H. Oppenheimer**, Berlin **M. von Rohr**, Jena

Sonderabdruck aus Band 11, Heft 4/5

Moritz v. Rohr:

Zwei Abhandlungen von Thomas Young

Berlin

Verlag von Julius Springer

1923

Die Zeitschrift für ophthalmologische Optik
mit Einschluß der Instrumentenkunde
erscheint vom Januar 1923 ab in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von etwa 20 Bogen vereinigt werden.

Abhandlungen wolle man einsenden an

Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. Greeff, Berlin NW 6, Schumannstr. 21, Augenklinik der Charité.

Alle Anfragen und Wünsche für Besprechungen in der Zeitschrift, wie Neuerscheinungen, Ankündigungen usw., sind bis auf weiteres zu richten an

Herrn Professor Dr. M. von Rohr, Jena, Moltkestr. 5 II.

11. Band **Inhaltsverzeichnis** 4./5. Heft

Zwei Abhandlungen von Thomas Young

(* 13. VI. 1773, † 10. V. 1829).

Übersetzt von **Moritz v. Rohr** in Jena.

(Mit 6 Tafeln.)

(Eingegangen am 10. Juli 1923.)

Da sich die Gelegenheit bot, die große Arbeit*), die dieser gewaltige Geist über den Bau des Auges verfaßt hat, in deutscher Sprache wiederzugeben, so habe ich mich dieser Aufgabe mit aller Sorgfalt unterzogen. Was die Erklärungen angeht, so konnte ich nicht daran denken, die eingehende Arbeit *M. Tscherning*s vom Jahre 1894 zu ersetzen: auf sie bleibt angewiesen, wer eingehendere als die häufig recht knappen *Young*schen Beweise wünscht. Was sonst etwa noch zu bemerken wäre, soll — wenn überhaupt — an anderer Stelle und von anderer Feder geleistet werden.

Hier handelt es sich nur um eine möglichst treue und dabei lesbare Übertragung. Ihr lag in erster Stelle zu Grunde der erste Abdruck der Arbeit, der in den *Philosophical Transactions* für das Jahr 1801 erschienen ist; seine Seitenzahlen, seine Abschnitteilungen und -bezifferungen sind genau aufgenommen worden, so daß auch genauere Anführungen nach diesem Erstdruck in der vorliegenden Übertragung leicht aufzufinden oder nach ihr zu machen sein werden. Dabei wurden die auf Seite [60] und [83/4] angegebenen Verbesserungen stillschweigend berücksichtigt, und sie erscheinen hier nur auf S. 110, wo der Seitenwechsel anzugeben war. Auch für die Abbildungen, deren Kosten die *Carl-Zeiss*-Stiftung bereitwillig übernahm, wurde die erste Ausgabe herangezogen, was sich gelegentlich dem Kenner kenntlich machen wird. Für die sorgfältige Ausführung, die die Anwendung des Steindrucks für die Wiedergabe von Kupfern gestattete, bin ich meinem Kollegen, Herrn Dr. *K. Gundlach*, verpflichtet.

M. Tscherning hatte sich seinerzeit im wesentlichen der zweiten Ausgabe dieser Arbeit angeschlossen, die *Th. Young*[1]) 1807 besorgt hatte.

Der große Verfasser hat Verbesserungen und Ergänzungen angebracht, wofür seine Worte in der Vorrede desselben Bandes V β (β bedeutet den zweiten Absatz einer Seite) maßgebend sind: „Die ver„mischten Vorträge sind hier abgedruckt worden mit einigen Ver-

*) *On the mechanism of the eye.*

[1]) A course of lectures on natural philosophy and the mechanical arts. In two volumes. London, J. Johnson, 1807. 2. XII, 738 S., gr. 4° mit 15 Kupfertafeln. 573—603; 604—6, mit den am 1. Juli 1806 fertig gestellten, neu gestochenen Tafeln 9—13, 15. Die Seiten 573—603 sind doppelspaltig, was ich an den betreffenden Anmerkungen durch die Zeiger *l* (= links) und *r* (= rechts) versinnlicht habe.

„besserungen und Zusätzen, aber mit keinerlei weiteren Änderungen, „als sie zur Zeit ihrer ersten Veröffentlichung hätten gemacht werden „können."

Leider hat er es nicht für nötig gehalten, seine Änderungen durch deutliche Zeichen hervorzuheben, so daß ich mich jetzt dieser Aufgabe unterzogen habe. Bei der beschränkten Zeit, die ich dieser Arbeit nur widmen konnte, und der Behinderung durch meine Schwerhörigkeit, die mir das Vorlesen eines Textes durch eine Hilfskraft verbot, ist es sehr wohl möglich, daß mir noch Abweichungen entgangen sind. Was ich bemerkt habe, wurde als Anmerkung mit genauer Ortsangabe — etwa 582 *l* Z. 19 — gesetzt und durch bezifferte *//* bezeichnet, wenn es sich um die Änderung einer alten Stelle, und durch bezifferte *|*, wenn es sich um einen Zusatz zum alten Wortlaute handelte. Auch die wenigen Änderungen der Absätze, die mir aufgefallen sind, habe ich hervorgehoben. Sodann wurde wegen der Wichtigkeit dieser Bearbeitung auch der Seitenanfang in den laufenden Text hineingenommen und der Übergang von der linken zur rechten Spalte hier durch [*r*] gekennzeichnet. Auch die sehr eigenartige neue Bezifferung der Abbildungen habe ich so gut wiedergegeben, wie ich konnte.

Es will mir scheinen, als ob sich durch die soeben beschriebenen Maßnahmen — abgesehen von der mir an erster Stelle stehenden Erleichterung der Zugänglichkeit für deutschsprachige Leser — eine gewisse kleine Berechtigung dieser Ausgabe auch im allgemeinen erweisen ließe.

Die zweite Arbeit[1]) kann man an Bedeutung für die Forschung nicht auf gleiche Stufe mit der ersten stellen; sie wurde (V α) vor einer gemischten Zuhörerschaft in dem Vorlesungsraume der 1799 gegründeten (251 δ) *Royal Institution* gehalten. Sie hat hier eine Bedeutung zu einem Teile als ein kurzer Bericht über die große Arbeit, zum andern Teile, da sie manches wegläßt wie den Augenastigmatismus oder durch ihren Wortlaut eine Entscheidung zwischen gewissen *Wells*ischen Ansprüchen und denen *Youngs* erleichtert, erlaubt sie einen gewissen Schluß auf die damaligen Ansichten des Verfassers. Auch die schöne *Wheatstone*sche Entdeckung erhält aus der kurzen *Young*schen Behandlung des beidäugigen Sehens eine uns Spätgeborenen lehrreiche Beleuchtung.

Die Nachweise waren hier ungemein einfach zu geben, da es sich nur um einen einzelnen Druck ohne Zusätze handelte; doch sei auf die *Tscherning*sche Übersetzung ins Französische von 1894 deutlich hingewiesen.

---

[1]) *On vision.* In dem Bande der Vorlesungen veröffentlicht. Ort wie in Anm. 1. I. XXIV, 796 S. gr. 4° mit 43 Kupfertafeln. S. 447—56 und einem Teil von Tafel XXX mit S. 787.

[23] [573]

/[1] *Die Bakersche Vorlesung. — / Über den Mechanismus des Auges.* Von *Th. Young*, M. D. F. R. S. /[2] Phil. Trans. 1801. **92**. 23—88. (Verlesen/ am 27. Nov. 1800).

I. Im Jahre 1793 hatte ich die Ehre, der *Royal Society* einige Beobachtungen über die Fähigkeit vorzulegen, durch die sich das Auge der Wahrnehmung von Gegenständen in verschiedenen Entfernungen anpaßt*). Die damals von mir vertretene Ansicht war allerdings niemals in ganz dieselbe Beleuchtung gebracht worden, war aber weder so neu noch so tief in Vergessenheit geraten, wie ich es damals mit den meisten Forschern annahm, mit denen ich über diesen Gegenstand gesprochen hatte. Mr. *Hunter*, der lange vorher eine ähnliche Ansicht aufgestellt hatte, war sich noch weniger bewußt, dafür einen Vorgänger zu haben, und beschäftigte sich um die Zeit seines Todes mit einer Untersuchung der dazugehörigen Tatsachen†); und dazu war er, soweit die Physiologie in Betracht kam, zweifellos wohl geeignet. Mr. *Home* setzte die von Mr. *Hunter* begonnene Untersuchung mit der Unterstützung [*r*] durch Mr. *Ramsden*[3]) fort, dessen frischen Verlust diese Gesellschaft nur beklagen kann; und die Ergebnisse seiner Versuche schienen recht befriedigend die Annahme zu widerlegen, daß die Kristallinse des Auges ein muskelartiges Gebilde sei‡). Ich hielt es daher für meine Pflicht, bei erster Gelegenheit meine Überzeugung von der Richtigkeit der *Home*schen Schlüsse kund zu tun, und das erwähnte ich demgemäß in einer Abhandlung, veröffentlicht zu [24] Göttingen im Jahre 1796*), und ferner in einem vergangenes Jahr dieser Gesellschaft vorgelegten Aufsatze†). Vor etwa drei Monaten wurde ich durch die Kenntnisnahme von Dr. *Porterfields* Darlegung der inneren Bewegungsvorgänge am Auge‡) veranlaßt, den Gegenstand wieder aufzunehmen, und ich habe ganz unerwarteter Weise einige Beobachtungen gemacht, die, wie ich sagen zu können glaube, [574] endgültig für meine frühere Ansicht zu sprechen scheinen, soweit als diese Ansicht der Linse eine Fähigkeit zuschrieb, ihre Gestalt zu ändern. Bei dieser Gelegenheit muß ich bemerken, daß jeder, der sich mit Versuchen dieser Art abgegeben hat, weiß, wie nötig die äußerste Sorgfalt und Vorsicht sind, um solche Versuche sowohl durchzuführen als auch zu Schlüssen aus ihnen zu verwerten, und er wird auch bereitwillig zugestehen, daß keine Entschuldigung für die Irrtümer erforderlich ist, die manche andere ebenso wie mich bei der Verwendung dieser Versuche zu optischen und physiologischen Bestimmungen vom rechten Wege abgeführt haben.

II. Neben der Untersuchung hinsichtlich der Akkommodation des Auges für verschiedene Entfernungen werde ich Gelegenheit haben, auf andere Einzelheiten hinsichtlich seiner Verrichtungen einzugehen; und ich werde mit einer allgemeinen Betrachtung des Sehsinnes beginnen. Alsdann

*) Phil. Trans. 1793. S. 169. †) Phil. Trans. 1794. 21. ‡) Phil. Trans. 1795. 1.

*) De Corporis humani Viribus conservatricibus. S. 68. [Gemeint ist die 7. These.]

†) Phil. Trans. 1800. 146. [Es handelt sich um einen kurzen Zusatz zu der akustischen Arbeit.] ‡) Edinb. Med. Essays. Bd. IV. 124.

/[1] V/.

/[2] Aus den *Philosophical Transactions.* Verlesen vor der *Royal Society.*/

[3]) *Jesse Ramsden* war am 5. Nov. 1800 gestorben. v. R.

werde ich /[1] einige dioptrische Sätze aufführen, die meinen Zwecken dienen, und/ ein Gerät beschreiben, um bequem den Fernpunktsabstand des Auges zu ermitteln/[2]. Auf dieser Grundlage/ werde ich die Ausmaße und die Brechkräfte des Menschenauges im Ruhezustande untersuchen; sowie die Form und die Größe des auf der Netzhaut entworfenen Bildes. Alsdann werde ich untersuchen, wie groß die vom Auge zugelassenen Schwankungen sind, und welcher Grad der Änderung seiner Teile für diese Schwankungen nötig ist unter den verschiedenen Annahmen, die vornehmlich [25] eine Vergleichung verdienen. Im Nachstehenden werde ich eine Menge von Versuchen vorführen, die besonders geeignet erscheinen, die Richtigkeit einer jeden dieser Annahmen zu beurteilen, und solche Gründe zu prüfen, wie sie gegen die Ansicht vorgebracht wurden, die ich aufrecht zu erhalten suchen werde; und ich werde schließen mit einigen anatomischen Erläuterungen zu der Fähigkeit der [Seh-]Werkzeuge in verschiedenen Tierklassen, die Leistungen zu vollbringen, die man ihnen zugeschrieben hat. [*r*]

III. Von allen Sinneswerkzeugen hält man gemeiniglich das Auge für das weitaus am besten bekannte; indessen sind seine Fähigkeiten so verwickelt und vielgestaltig, daß ihrer manche bis heute unerforscht geblieben sind, und daß an andere viel mühsame Forschung vergeblich gewandt wurde. Freilich kann man nicht bestreiten, daß wir den Gebrauch und die Leistung seiner verschiedenen Teile in einer viel befriedigenderen und viel fesselnderen Weise erklären können als die des Ohrs, und das ist das einzige Sinneswerkzeug, das man mit ihm im strengen Sinne vergleichen kann; denn beim Riechen, Schmecken und Tasten kommen die zu untersuchenden Gegenstände fast ganz ohne weiteres mit den Nervenenden in unmittelbare Berührung, und die einzige Schwierigkeit liegt darin, die Art der von ihnen hervorgebrachten Wirkung und ihre Übermittelung an das Gehirn zu verstehen. Aber das Auge und das Ohr sind bloß vorbereitende Werkzeuge, bestimmt, die Eindrücke von Licht und Ton der Netzhaut und dem Ende des weichen Hörnerven zu übermitteln. Im Auge wird das Licht ohne einen Wechsel in der Art seiner Fortpflanzung auf die Netzhaut geleitet: im Ohr vermitteln sehr wahrscheinlich statt der Fortsetzung der Bewegung über verschiedene Teile desselben elastischen Mittels die Gehörknöchelchen die Tonschwingungen als widerstandslose, unelastische, harte Körper und folgen der Luftbewegung vollständig und zur selben Zeit. Im Auge haben wir ein sehr sicheres Urteil über die Lichtrichtung [26] auf Grund der getroffenen Netzhautstelle: im Ohr haben wir kein anderes Unterscheidungsmittel als die unbeträchtliche Verschiedenheit in der Bewegung der Gehörknöchelchen je nach dem Teile des Trommelfells, den der durch verschiedene Zurückwürfe verstärkte Ton zuerst trifft; infolgedessen ist notwendigerweise die Auffassung der Richtung sehr unbestimmt, und es liegt kein Grund zu der Annahme vor, daß verschiedene Teile des Hörnerven allein [575] von Tönen aus [entsprechend] verschiedenen Richtungen gereizt würden. /[3] Jeder empfindende Punkt der Netzhaut vermag gesonderte Eindrücke

/[1] gestrichen s. S. 106 Anm. /[3]./ /[2], und mit Hilfe dieses Geräts/

/[3] [575 *l*. Z. 2.] Nehmen wir das Auge befähigt an, eine deutliche Vorstellung zweier Punkte zu vermitteln, die unter einem Winkel von einer Minute erscheinen, und das ist wohl nahezu der kleinste Abstand, unter dem zwei Gegenstände unter-

sowohl von Farbe als von Lichtstärke aufzunehmen;/ aber es ist nicht völlig sicher, daß ein jeder Teil des Hörnerven [r] den Eindruck von einem jeden unter den /[1] viel zahlreicheren/ verschiedenen Tönen aufnehmen kann, die wir zu unterscheiden vermögen \/[2]; indessen ist es außerordenlich wahrscheinlich, daß alle die verschiedenen, von der Vorhofsflüssigkeit benetzten Teile mehr oder minder von einem jeden Ton, allerdings in verschiedenem Grade und in verschiedener Reihenfolge je nach der Richtung und Beschaffenheit seiner Schwingung, gereizt werden. Ob wir genau genommen im gleichen Augenblick zwei Töne hören oder zwei Gegenstände sehen können oder nicht, kann nicht leicht bestimmt werden; doch genügt es, daß wir zu beiden befähigt sind, ohne daß sich ein dem Verstande bemerkbarer Zeitunterschied dazwischenschiebt; und tatsächlich könnten wir uns keine Vorstellung von Größe bilden ohne eine vergleichende und aus diesem Grunde nahezu gleichzeitige Wahrnehmung von zwei oder mehr Teilen desselben Gegenstandes. Das Feld deutlichen Sehens für jede Stellung des Auges ist sicher nicht sehr ausgedehnt; aber es wird sich hernach zeigen, daß seine Brechkräfte eine mäßig deutliche Anschauung über eine vollständige Halbkugel gestatten: der Hörsinn ist fast in jeder Richtung von gleicher Vollkommenheit.

[27] **/[3] IV. Einige Sätze aus der Dioptrik./**

1. Satz. Eine Erscheinung.

Bei allen Brechungen ist das Verhältnis des Sinus des Einfallswinkels zum Sinus des Brechungswinkels unveränderlich. (*Newtons* Opt. I. Ax. 5. *Smith*ens Opt. 13. *Woods* Op. 24.)

---

schieden werden können, obwohl eine Gerade, die nur ein Zehntel einer Minute an Breite darbietet, manchmal als ein einzelner Gegenstand wahrgenommen werden kann; unter dieser Voraussetzung müssen also etwa 360 tausend empfindende Punkte in einem Gesichtsfelde von 10 Grad Durchmesser und über 60 Millionen in einem Felde von 140 Grad vorhanden sein. Auf Grund aber der später auseinanderzusetzenden verschiedenen Empfindlichkeit der Netzhaut ist es unnötig, anzunehmen, es gebe mehr denn 10 Millionen empfindender Punkte, auch kann es deren wohl nicht weniger als eine Million geben: der Sehnerv mag daher aus mehreren Millionen getrennter Fasern bestehend angenommen werden. Bei einem groben Versuch finde ich, daß ich zwei ähnliche Töne unterscheiden kann, wenn sie von Punkten ausgehen, die unter einem Winkel von etwa fünf Grad erscheinen. Das Auge kann aber in einem Raume, der in jeder Richtung unter fünf Grad erscheint, etwa 90 tausend verschiedene Punkte unterscheiden. Solcher Räume gibt es in einer Halbkugel über tausend: so daß das Ohr einen Eindruck aus etwa tausend verschiedenen Richtungen vermitteln kann. Das Ohr hat indessen nicht in allen Fällen eine so genaue Unterscheidung der Tonrichtungen: der Grund dieser Verschiedenheit zwischen Auge und Ohr liegt auf der Hand; jeder Punkt der Netzhaut hat nur drei Grundfarben wahrzunehmen, da sich die übrigen wahrscheinlich aus verschiedenen Anteilen dieser zusammensetzen; aber da viele Tausende oder Millionen von Tonarten in jeder Richtung hörbar sind, so war es unmöglich, daß die Anzahl unterscheidbarer Richtungen sehr groß sein konnte./ /[1] sehr zahlreichen/

\/[2] [575 r Z. 3], in derselben Weise wie jeder empfindende Netzhautpunkt einen gesonderten Eindruck sowohl von der Farbe als auch von der Stärke des auf ihn fallenden Lichts erhält;

/[3] Der ganze Satz IV bis zu S. 111 ist gestrichen, so daß in der späteren Ausgabe die folgenden Abschnitte eine um eins kleinere Ordnungsnummer führen./

1. Anm. Wir werden es das Verhältnis von m zu $m \pm 1$ nennen und $m \pm 1$ als n bezeichnen. Für Brechungen aus Luft in Wasser ist sehr nahezu $m = 4$ und $n = 3$; aus Luft in Glas ist das Verhältnis nahezu wie 3 zu 2.

2. Anm. Nach *Barrow* (Lect. Opt. II. 4.), *Huygens, Euler* (Conject. phys. circa prop. soni et luminis. Opusc. t. II.), und der von mir neulich der *Royal Society* vorgelegten Ansicht (Phil. Trans. 1800. S. 128) ist die Lichtgeschwindigkeit um so größer, je dünner das Mittel: nach *Newton* (Schol. Prop. 96. 1. I. Princip. Prop. 10. S. 31. 1. III. Opt.) und der allgemein angenommenen Lehrmeinung gilt das Umgekehrte. Nach beiden Annahmen ist sie im gleichen Mittel stets die gleiche und ändert sich mit dem Sinusverhältnis der Winkel. Dieser Umstand erleichtert die Berechnung einiger sehr verwickelter Brechungen.

2. Satz. Eine Erscheinung.

Wird zwischen zwei brechende Mittel ein drittes, von parallelen Flächen begrenztes eingeschoben, so bleibt der Endwert der Brechung ungeändert. (*Newtons* Opt. 1. I. S. 2. Prop. 3. *Smith.* r. 399. *Wood*, 105.)

Folgerung. Wenn daher die Brechungen aus zwei Mitteln in ein drittes gegeben sind, so kann die Brechung an der diesen Mitteln gemeinsamen Fläche derart gefunden werden. Es seien die gegebenen Brechungen [28] wie $m : n$ und wie $m' : n'$; das gesuchte Verhältnis wird dann sein $mn' : m'n$. Die drei Mittel seien beispielsweise Glas, Wasser und Luft, dann gilt $m = 3$, $n = 2$, $m' = 4$, $n' = 3$, $mn' = 9$ und $m'n = 8$. Sind die Verhältnisse 4 : 3 und 13 : 14, so haben wir $mn' : m'n = [56 : 39]$, und wir erhalten durch Division mit 56 — 39 für m und $m + 1$ 2.3 und 3.3 nach Anm. 1 zum 1. Satz.

3. Satz. Eine Aufgabe. (Abb. 1.)

Am Scheitel eines gegebenen Dreiecks (CBA) eine gegebene brechende Fläche (B) so anzubringen, daß der einfallende und der gebrochene Strahl mit den Dreiecksseiten (AB und BC) zusammenfallen.

Die Seiten mögen d und e heißen, die Grundlinie sei als Einheit angenommen; man trage dann auf der Grundlinie zur Seite von d (oder AB) eine Strecke (AE) gleich $nd/(nd + me)$ oder ($AD =$) $md/(md + ne)$ ab, ziehe eine Linie (EB oder DB) nach dem Scheitel, und wenn die Aufgabe physikalisch möglich ist, so muß die Fläche zu dieser Linie senkrecht sein. Ist e unendlich und zur Grundlinie parallel, so nehme man nd/m oder md/n zur Seite von d als Schnittpunkt [der Richtung] des Krümmungsradius.

4. Satz. Ein Lehrsatz. (Abb. 2.)

Bei schiefer Brechung an Kugelflächen läuft jede Verbindungslinie (AI, KL) zweier zugeordneter Punkte [der meridionalen oder tangentialen Büschel] (A, I; K, L;) durch den Punkt (G), wo ein Lot vom Mittelpunkt (H) die Linie (EF) trifft, die beide von dem einfallenden und dem gebrochenen Strahl abgeschnittenen Sehnen (BC und BD) halbiert.

1. Folgerung. Sind t und u die Cosinus des Einfalls- und des Brechungswinkels, den Radius gleich 1 gesetzt, und d und e entsprechende

Schnittweiten auf dem einfallenden und dem gebrochenen Strahle, so gilt $e = m\,d\,u\,u/(m\,d\,u - n\,d\,t - n\,t\,t)$[1]).

2. Folgerung. Bei einer ebenen Fläche gilt $e = m\,d\,u\,u/ - n\,t\,t$. [29].

3. Folgerung. Für parallel [einfallende] Strahlen ist $d = \infty$ und $e = m\,u\,u/(m\,u - n\,t)$.

1. Anm. Es sei bemerkt, daß bei der Brechung die Kaustik in der Nähe der Spitze aufhört, aus physikalischen nicht aus geometrischen Gründen, weil die Totalreflexion [der streifende Einfall] störend auftritt.

4. Folgerung. Nennt man $m\,u\,u/(m\,u - n\,t)\;b$ und $n\,t\,t/(m\,u - n\,t)\;c$, so ist $c = b\,d/(d - c)$ und $c - b = b\,c/(d - c)$; oder in Worten: wenn man eine beliebige Fläche auf denselben Strahlen in beiden Richtungen durchsetzt, so ist das Rechteck aus den Brennweiten gleich dem Rechteck aus den Unterschieden zwischen diesen Längen und den Schnittweiten eines Paares zugeordneter Punkte.

5. Folgerung. Für senkrecht auffallende Strahlen ist $e = m\,d/(d - n) = m + m\,n/(d - n)$; oder, wenn man den Radius mit a ansetzt, $e = m\,a\,d/(d - n\,a)$, und wenn d und e gegeben sind, so findet man den Radius als $a = d\,e/(m\,d + n\,e)$.

6. Folgerung. Für senkrecht und parallel auftreffende Strahlen ist $e = m$ oder $e = m\,a$.

7. Folgerung. Bei einer doppelt erhabenen Linse und unter Vernachlässigung der Dicke nenne man den ersten Radius g, den zweiten h und $e = n\,d\,g\,h/(d\,g + n\,g\,h)$. Daher $n = [d\,e/(d + e)] \cdot [(g + h)/g\,h]$; und für parallele Strahlen $e = n\,a/2$: nennt man diese Brennweite b, so ist $e = b\,d/(b - d)$ wie in der 4. Folg.; und daraus bekommen wir die gemeinsame Brennweite beider [Flächen], oder $b = d\,e/(d + e)$.

8. Folgerung. In einer Kugel gilt $e = m\,a\,(d + a)/(2\,d - [m - 2]a)$ für die Schnittweite vom Mittelpunkt und $b = m\,a/2$. [30]

2. Anm. Konvergieren die Strahlen, so muß in allen diesen Fällen d negativ genommen werden. Beispielsweise wird für die gemeinsame Brennweite zweier erhabener oder hohler Linsen der Ausdruck zu $e = b\,d/(b + d)$.

9. Folgerung. In Folgerung 3 wird der Nenner schließlich unveränderlich, und die Brennweite ändert sich für kleine Neigungen wie $u\,u$.

10. Folgerung. Fallen parallele Strahlen schief auf eine doppelt erhabene oder doppelt hohle Linse von unbeträchtlicher Dicke, und setzt man den Radius als 1, so ist $e = n\,t\,t/2\,(m\,u - n\,t)$, und es ändert sich schließlich wie das Quadrat des Cosinus des Einfallswinkels oder wie $[(m + n)\,t/n\,n] + t^2$.

3. Anm. Bei der doppelt erhabenen Linse vermindert, bei der doppelt hohlen vermehrt die Dicke die Wirkung der Schiefe nahe der Achse.

4. Anm. Keine Kugelfläche kann, einen einzigen Sonderfall ausgenommen (*Wood*, 155), ein schiefes Strahlenbündel gleichmäßig in einen physikalischen Punkt sammeln. Die bisher betrachteten schiefen Strahlen liegen allein in dem Schnitt des Bündels, der von einer Ebene durch den Mittel- und den strahlenden Punkt ausgeschnitten wird. Sie bleiben, der Brechung ungeachtet, in dieser Ebene und treffen daher die Strahlen der

[1]) Das Vorzeichen im Dingraum ist dem unsrigen entgegengesetzt. v. R.

seitlich benachbarten [sagittalen oder äquatorealen] Schnitte nicht, ehe sie die Achse treffen. Die Bemerkung wurde von Sir *Isaac Newton* gemacht und von Dr. *Smith* (*Smith* r. 493, 494;) erweitert, scheint indessen wenig beachtet worden zu sein. (*Wood*, 362). Der [Umriß am] Brennpunkt wird daher zu einer Linie, einem Kreise, einem Oval oder einer anderen Figur je nach der Beschaffenheit des Bündels, der Art der [brechenden] Fläche und dem Orte der das Bild auffangenden Ebene. Einige Fälle des Bildes am Brennpunkt eines schief gebrochenen kreisförmigen Bündels sind in Abb. 28 auf Tafel VI dargestellt worden. [31]

11. Folgerung. Daher verläuft die Verbindungslinie der ferneren zugeordneten Punkte [der äquatorealen oder sagittalen Büschel] stets durch den Mittelpunkt. Die längere Brennweite wird gegeben durch $f = m/(mu - nt)$; und der kleinste Zerstreuungskreis liegt im Abstande $2muu/(1+uu)(mu - nt)$ und teilt die Länge der Abweichung in dem Verhältnis der Abstände der Grenzpunkte von der Fläche. Im Falle der Folg. 10 ist $f = n/2(mu - nt)$.

12. Folgerung. Dieser Satz läßt sich auch auf gespiegelte Strahlen ausdehnen, und in diesem Falle geht die Linie vom Kugelmittelpunkt durch den Einfallspunkt.

5. Satz. Eine Aufgabe.

Für den kleinen Gegenstand Ort und Größe des Bildes nach der Brechung an einer beliebigen Anzahl von Kugelflächen zu finden.

Ausführung (Abb. 3 auf Tfl. II). Von einem beliebigen Punkte (B) des Gegenstandes (AB) ziehe man Linien zu (C), dem Mittelpunkt der ersten Fläche, und zu (D), dem Brennpunkt paralleler, rückkehrender Strahlen [dieser Fläche]: vom Schnittpunkt der zweiten Geraden (BD) mit der Scheiteltangente (EF) ziehe man eine Parallele (EH) zur Achse, dann schneidet sie aus der ersten Geraden (BC) in (H) den ersten Bildpunkt von (B) aus. Dieses Bild behandle man wie einen neuen Gegenstand und wiederhole das Verfahren für eine jede Kugelfläche, dann wird der letzte Punkt in dem gesuchten Bilde liegen. Will man rechnen, so findet man den Bildort nach der 5. Folger. des 4. Satzes, und seine Größe verhält sich zu der des Gegenstandes wie ihre entsprechenden Abstände vom Kugelmittelpunkt.

Folgerung: Wird ein Zerstreuungsbild auf irgend einer gegebenen Ebene aufgefangen, so muß man auf die die Strahlen einlassende Öffnung achten, wenn man seine Größe bestimmen will. Setzt man die Öffnung verschwindend klein voraus, so kann sie als ein leuchtender Punkt angesehen werden, um die Richtung der austretenden Strahlen zu finden. [32]

6. Satz. Eine Aufgabe.

Das Gesetz ist zu bestimmen, nach dem sich die Brechzahl an einer Kugelfläche ändern muß, wenn man parallel auffallende Strahlen vollkommen in einem Brennpunkte vereinigen will.

Lösung. Es sei v der Sinusversus [sin vers $i = 1 - \cos i$] für den Radius 1; dann muß für jeden Punkt außerhalb der Achse, wenn n ungeändert

bleibt, m werden zu $\sqrt{m\,m \pm 2\,n\,v}$; und alle Strahlen werden im Brennpunkt gesammelt werden.

Folgerung. Dasselbe Gesetz gilt für eine doppelt erhabene Linse in dem Falle gleicher Größe von Gegenstand und Bild, wenn man n für m einsetzt.

7. Satz. Eine Aufgabe.

Den Brennpunkt einer Kugel oder Linse zu finden, deren innere Teile dichter sind als die äußeren.

Lösung. Damit die Brennweite bestimmt sei, muß die Dichte eines endlichen Stückes um die Mitte gleichmäßig sein: der Radius dieses Teiles sei $1/l$, der der Kugel als Einheit genommen; die ganze Brechung aus dem umgebenden Mittel in diesen mittleren Teil sei wie $m : n$; man setze $r = \log l/(\log m - \log n)$, und lasse die Dichte sich überall umgekehrt ändern wie die Stärke $1/r$ des Abstandes vom Mittelpunkt: dann ergibt sich die Brennweite gemessen von der Mitte zu $\frac{1}{2}(r - l)\,m/(n\,l - m)$. Ist $r = 1$, so wird es $\frac{1}{2}(H \cdot L \cdot m - H \cdot L \cdot n)$. Für eine Linse ziehe man den vierten Teil des Unterschiedes zwischen ihrer Dicke und dem Durchmesser der Kugel ab, von der ihre Außenflächen Teile sind.

Folgerung. Macht die Dichte an der Kugelfläche einen Sprung, so muß m stehen für den Brechungsunterschied zwischen [33] Mittelpunkt und Außenfläche; und die so bestimmte Brennweite muß entsprechend der Brechung an der Außenfläche verkürzt werden.

8. Satz. Eine Aufgabe.

[83, Z. 18] Den Weg eines schief auf eine Kugel fallenden Lichtstrahls zu finden, deren Brechungsdichte sich ändert wie irgend eine Potenz des Abstandes vom Mittelpunkt.

Die Brechungsdichte im Sinne dieser Sätze ändert sich wie das Sinusverhältnis und wie die Lichtgeschwindigkeit in dem Mittel (Anm. 2 zu Satz 1). Es sei in der Entfernung x die Geschwindigkeit $x^{-1/r}$; dann haben wir, wenn wir die Brechkraft als eine Art Anziehung ansehen, in Prop. 41, 1. I Princip. $\sqrt{A\,B\,F\,D} = x^{-1/r}$, $Q = s$, der Sinus des Einfallswinkels für den Radius als Einheit, $Z = s\,x^{-1}$,

$$Dc = s/2\,x\,x\sqrt{x^{-2/r} - s^2\,x^{-2}}$$
$$= \tfrac{1}{2}\,s\,x^{(1/r)-2}\,\overline{1 - s^2\,x^{(2/r)-2}}\,|^{-\frac{1}{2}}$$

und die Fluxion [das Differential] des von dem Radius bestrichenen Gebiets

$$= -\tfrac{1}{2}\,s\,x^{(1/r)-2}\,\dot{x} \cdot \overline{1 - s^2\,x^{(2/r)-2}}^{\,-\frac{1}{2}}.$$

Man nenne y den Sinus des Neigungswinkels gegen den Radius [84] an jedem Punkte; dann ist $y = s\,x^{(1/r)-1}$; $\dot{y} = (1 - r)/r \cdot s\,x^{(1/r)-2}\,\dot{x}$ und die Fluxion [das Differential] des Gebietes $= r/(2\,r - 2) \cdot \dot{y}\,\overline{1 - y\,y}\,|^{-\frac{1}{2}}$, wovon die Fluente [die Veränderliche] ist $r\,Y/(2\,r - 2)$, wo y der Sinus des Bogens Y ist; und der entsprechende Winkel ist $r\,Y/(r - 1)$. Hat man den Wert dieses Winkels für irgend zwei Werte von x oder y gefunden, so ist der Unterschied der zwischenliegende, von dem Radius bestrichene Winkel.

Dieser Winkel verhält sich daher immer zu dem Unterschied der Neigungen wie r zu $r - 1$, und die Ablenkung verhält sich zu diesem Unterschiede wie 1 zu $r - 1$.

Folgerung. Daher entspricht die Abweichung auf dem Wege zum Gipfel und auf der Rückkehr zur Außenfläche immer dem durch die Verlängerung des einfallenden Strahls abgeschnittenen Bogen: deshalb könnte eine solche Kugel parallele Strahlen nie in einem Brennpunkt vereinen, denn die seitliche Dichte ist gegen die Außenfläche hin zu klein.

[33, Z. 16] *Eine allgemeine Bemerkung.* Die beiden ersten Sätze beziehen sich auf wohl bekannte Erscheinungen; der dritte kann kaum neu sein; der vierte kommt *Maclaurins* Vorschrift am nächsten, ist aber viel einfacher und bequemer; der fünfte und sechste bieten keine Schwierigkeit; [was beide Schlußsätze angeht, so] kann der siebente entweder von dem achten abgeleitet oder unabhängig von ihm bewiesen werden. Der eine wird durch eine Eigenschaft der Logarithmen abgekürzt; der andere wird aus den Gesetzen der Zentripetalkräfte gefolgert unter der Annahme, daß sich die Geschwindigkeiten verhalten wie die Brechungsdichten, man berichtigt die Reihe für den Ort des Gipfels und nimmt den Sinus des Einfallswinkels als veränderlich an, um die Fluxion [das Differential] des Winkels der Ablenkung zu bestimmen.

[575 r Z. 29] V. /IV./ Dr. *Porterfield* hat einen zuerst von *Scheiner*\[1] angestellten Versuch zu der Bestimmung des Fernpunktsabstandes [34] vom Auge verwandt; und hat unter der Bezeichnung Optometer ein vortreffliches Gerät beschrieben, das sich auf der Grundtatsache der Erscheinung aufbaut*). Die Vorkehrung läßt sich indessen merklich verbessern, und ich erlaube mir, ein Optometer zu beschreiben, das einfach in der Anlage ist und dabei bequem und genau bei der Anwendung. [576]

Es werde ein Schirm zwischen einen strahlenden Punkt (R in der Abb. /[2]4 auf Tafel II/) und eine brechende Fläche oder Linse (CD) geschoben, und er sei nur an zwei Punkten (A und B) durchbohrt. Die gebrochenen Strahlen sollen von einer Ebene aufgefangen werden und auf ihr ein Bild entwerfen. Wenn diese Ebene (EF) durch den Bildpunkt der gebrochenen Strahlen geht, dann wird offenbar das Bild auf ihr ein einzelner Punkt. Wenn aber die Ebene vorwärts (nach GH) oder rückwärts (nach IK) geschoben wird, so werden sich die engen, durch die Löcher tretenden Bündel nicht mehr an einem einzigen Punkte treffen, sondern werden auf zwei getrennte Punkte der Ebene (G, H; I, K) fallen und in beiden Fällen ein Doppelbild des Gegenstandes entstehen lassen.

Wir wollen nun zwei weitere strahlende Punkte (S und T auf Abb. /[3]5/) hinzufügen, der eine der Linse näher als der erste, der andere ferner; wenn nun die Auffangebene durch den Vereinigungspunkt der von dem ersten Punkt ausgehenden Strahlen geht, so müssen die Bilder des ersten und des dritten Punktes beide verdoppelt sein (*ss*, *tt*), da die Ebene (EF) weiter entfernt ist als die Schnittweite der von dem entferntesten Punkt kommen-

*) Edinb. Med. Ess. Bd. IV. S. 185.

\[1] Priestley's opt. 113 [als zusätzliche Anmerkung]. /[2] 109 auf Tafel 15./ /[3] 110./

den Strahlen und weniger weit als die Bildweite der von dem nächsten Punkt kommenden. Auf dieser Grundlage war Dr. *Porterfields* Optometer errichtet.

Wenn man aber annimmt, die drei Punkte seien durch eine Gerade verbunden, und diese Gerade habe eine gewisse Neigung gegen die Achse der Linse, [35] so wird jeder Punkt der Geraden, den ersten (*R* Abb. /[1] 6/) ausgenommen, ein Doppelbild haben; und jedes Paar von Bildern wird sich an die Bilder der benachbarten strahlenden Punkte anschließen und mit ihnen zwei Linienzüge bilden; und die Bilder werden um so weiter getrennt sein, je weiter der von ihnen vertretene Punkt von dem erstgenannten strahlenden Punkt entfernt liegt; die Geraden (*st*, *st*) werden von beiden Seiten gegen (*r*) das Bild dieses Punktes hinstreben und sich allda gegenseitig schneiden. [*r*]

Das Gleiche tritt ein, wenn wir nach irgend einem Gegenstand durch zwei Nadellöcher innerhalb der Öffnung unserer Pupille schauen. Wenn der Gegenstand an dem Punkte vollkommenen Sehens liegt, so wird das Netzhautbild einfach sein; da aber in jedem anderen Falle ein Doppelbild vorliegt, so werden wir einen verdoppelten Gegenstand zu sehen glauben: und wenn wir auf eine nahezu gegen das Auge hin gerichtete Gerade schauen, so wird sie wie zwei Geraden erscheinen, die einander in dem Punkt vollkommenen Sehens schneiden. Für diesen Zweck kann man die Nadellöcher zu Spalten machen, die fast ebenso deutliche Bilder geben und gleichzeitig mehr Licht einlassen. Die Anzahl mag von zwei auf vier oder mehr erhöht werden, wenn besondere Untersuchungen das nötig machen.

ʏ[2]

Das Optometer kann aus einem Stück Kartenpapier oder Elfenbein von etwa acht Zoll [20 cm] und einem Zoll [2,5 cm] Breite gemacht werden und wird der Länge nach von einem nicht zu dicken schwarzen Strich geteilt. Das Ende der Karte muß zugeschnitten werden wie in Abb. /[3] 7/ auf Tafel /[4] III/, damit es aufgerichtet und mittels der Seitenteile in geneigter Lage befestigt werden kann: oder ein besonderes Stück von etwa dieser Form kann an dem in dieser Abbildung wiedergegebenen Optometer verwandt werden ʏ[5]. Ein quadratisches Loch von etwa einem halben Zoll [1,25 cm] Seitenlänge muß in diesem Teil angebracht werden, und die Seitenwände sind so auszuschneiden, daß sie einen Schieber von dickem Papier aufnehmen mit Schlitzen verschiedener Größe von einem vierzigstel bis zu einem zehntel Zoll [0,6 zu 2,5 mm] Breite durch etwas breitere Zwischenräume getrennt; so daß jeder Beobachter wählen kann, was der Öffnung seiner Pupille zusagt. [36] Um das [577] Gerät für alterssichtige Augen verwendbar zu machen, muß das andere Ende mit einer Linse von vier Zoll [10 cm] Brennweite ausgerüstet werden, und nahe an dem Strich muß zu jeder Seite eine Leiter angebracht werden; sie ist von dem einen

/[1] 111./

ʏ[2] [576 *r*, *β*.] Dieses Gerät hat den Vorteil, den Fernpunktsabstand richtig zu zeigen auf bloßes Hineinblicken und ohne den Gegenstand vor- oder zurückzuschieben, eine Handhabung, die auf eine beträchtliche Unsicherheit führen kann, namentlich, da sich die Einstellung des Auges in der Zwischenzeit zu ändern vermag. /[3] 71./ /[4] 9/ ʏ[5] Abb. 72./

Ende in Zolle zu teilen und von dem anderen nach der hier berechneten Tafel /[1] nach der 7. Folg. des 4. Satzes/, so daß nicht allein divergente sondern auch parallele und konvergente aus der Linse austretende Strahlen auf ihren unzugänglichen Bildpunkt bezogen werden√[2]. Das Gerät läßt sich leicht zur Bestimmung der für kurz- oder alterssichtige Augen erforderlichen Brillenbrennweite verwenden. Mr. *Cary* hatte die Freundlichkeit, mich mit den Nummern und Brennweiten der gewöhnlich hergestellten Brillengläser zu versehen; und ich habe die Abstände berechnet, an denen diese Nummern auf der Optometerleiter stehen müssen, damit ein alterssichtiges Auge auf acht Zoll [20 cm] Abstand sehen könne, wenn es Gläser von einer Brennweite benutzt, die an dem nächsten Kreuzungspunkt der Linien steht; und ein kurzsichtiges Auge mit parallelen Strahlen, wenn es die Gläser benutzt, wie sie durch die Nummer an dem fernsten Kreuzungspunkt angegeben werden. /[3] Zur Erleichterung der Beobachtung habe ich auch diese Nummern an den Punkt geschrieben, der bei kurzsichtigen Augen der nächste Kreuzungspunkt ist; dies aber unter der willkürlichen Voraussetzung einer gleichen Fähigkeit der Einstelländerung für jedes Auge, was sich, wie ich gestehen muß, häufig von der Wahrheit entfernt./ Man kann nicht erwarten, daß jedermann auf Anhieb genau die Stärke feststellen wird, die seinem Augenfehler am angemessensten ist. Nur wenige können nach Belieben ihre Augen in den Zustand größter Leistung und vollständiger Erschlaffung bringen; und eine Stärke um zwei oder drei Grade niedriger als die so bestimmte wird für die gewöhnlichen Zwecke als ausreichend erfunden werden. Ich habe ferner der zweiten Tafel die entsprechenden Nummern beigeschrieben, die für alterssichtige Augen die nötigen Brillen nachweisen, um je auf zwölf und achtzehn Zoll [33 und 46 cm] zu sehen. Die mittelste Reihe [*r*] wird möglicherweise am besten [37] geeignet sein, die Nummern auf der Leiter anzuordnen. Das Optometer sollte mit jedem einzelnen Auge verwandt werden; und man sollte während der Beobachtung das andere Auge nicht zukneifen, sondern ihm das Gerät durch einen Schirm verdecken. Der Schnittpunkt kann genau festgestellt werden, wenn man einen Zeiger der Leiter entlang führt.

Das Optometer ist in Abb. /[4] 8 und 9/ der Tafel /[5] III/ wiedergegeben; und das Aussehen der Linien in Abb. /[6] 10/.

Tafel I. Zur Erweiterung der Leiter durch eine Linse von 4 Zoll Brennweite.

4	2,00	11	2,93	30	3,53	200	3,92	−35	4,52	−12	6,00
5	2,22	12	3,00	40	3,64		4,00	−30	4,62	−11	6,29
6	2,40	13	3,06	50	3,70	−200	4,08	−25	4,76	−10	6,67
7	2,54	14	3,11	60	3,75	−100	4,17	−20	5,00	−9,5	6,91
8	2,67	15	3,16	70	3,78	−50	4,35	−15	5,45	−9,0	7,20
9	2,77	20	3,33	80	3,81	−45	4,39	−14	5,60	−8,5	7,56
10	2,86	25	3,45	100	3,85	−40	4,44	−13	5,78	−8,0	8,00

/[1, 3] sind 1807 fortgefallen./

√[2] [575 *l*, Z. 10.] Wird Elfenbein verwandt, so darf seine Oberfläche nicht poliert werden, soll nicht der regelmäßige Zurückwurf des Lichts Verwirrung schaffen; und in dieser Hinsicht ist Papier bei weitem vorzuziehen. (Danach beginnt 1807 ein neuer Absatz.) /[4] 72 und 73./ /[5] 9./ /[6] 74./

Tafel II. Zur Anbringung der Ziffern für die Bestimmung der Brennweite erhabener Linsen.

f'	VIII	XII	XVIII	f'	VIII	XII	XVIII	f'	VIII	XII	XVIII
0	8,00	12,00	18,00	20	13,33	30,00	180,00	8	∞	−24,00	−14,40
40	10,00	17,14	32,73	18	14,40	36,00	∞	7	−56,00	−16,80	−11,45
36	10,28	18,00	36,00	16	16,00	48,00	−144,00	6	−24,00	−12,00	−9,00
30	10,91	20,00	45,00	14	18,67	84,00	−63,00	5	−13,33	−8,57	−5,92
28	11,20	21,00	50,40	12	24,00	∞	−36,00	4,5	−10,29	−7,20	−6,00
26	11,56	22,29	58,50	11	29,33	−132,00	−28,29	4,0	−8,00	−6,00	−5,14
24	12,00	24,00	72,00	10	40,00	−60,00	−22,50	3,5	−6,22	−4,94	−4,34
22	12,77	26,40	99,00	9	72,00	−36,00	−18,00	3,0	−4,80	−4,00	−3,60

[578] *Tafel III.* Für Hohlgläser[1]).

Nummer	f' und fernster Ort	Nächster Ort	Nummer	f' und fernster Ort	Nächster Ort	Nummer	f' und fernster Ort	Nächster Ort
0		4,00	7	8	2,67	14	3,00	1,71
1	24	3,43	8	7	2,54	15	2,75	1,63
2	18	3,27	9	6	2,40	16	2,50	1,54
3	16	3,20	10	5	2,22	17	2,25	1,44
4	12	3,00	11	4,5	2,12	18	2,00	1,33
5	10	2,86	12	4,0	2,00	19	1,75	1,22
6	9	2,77	13	3,5	1,87	20	1,50	1,02 [38]

VI. /V./ Von dem Vorteil, jede Beobachtung mit möglichst wenig Hilfe zu machen, überzeugt war ich bestrebt, die meisten meiner Versuche auf meine eigenen Augen zu beschränken; und ich werde im allgemeinen meine Rechnungen auf der Annahme eines dem meinigen sehr ähnlichen Auges ruhen lassen. Ich werde daher zunächst alle seine Ausmaße und alle seine Leistungen zu bestimmen haben.

Um die Durchmesser zu bestimmen, befestige ich einen kleinen Schlüssel an jedem Schenkel eines Zirkels; und ich kann es wagen, die Ringe in unmittelbare Berührung mit der Lederhaut zu bringen. Der Querdurchmesser beträgt außen 98 hundertstel Zoll [24,9 mm].

Um die Augenlänge zu bestimmen, wende ich mein Auge möglichst weit nach innen, drücke einen der Schlüssel am äußeren Augenwinkel fest an die Lederhaut, bis er an den Punkt gelangt, wo die durch seinen Druck verursachte Lichterscheinung in die Richtung der Augenachse fällt, und bringe in einen Spiegel schauend den anderen Schlüssel an die Hornhaut. Die Achsenlänge des Auges wird so, wenn man drei hundertstel [0,8 mm] auf die Häute rechnet, zu 91 hundertstel Zoll [23,1 mm] gefunden von der Außenfläche der Hornhaut bis zur Netzhaut. An einem weniger vorstehenden Auge würde dieses Verfahren nicht geglückt sein.

Der senkrechte Durchmesser, oder besser die Sehne der Hornhaut, beträgt 45 Hundertstel [11,4 mm]; ihre Pfeilhöhe 11 Hundertstel [2,8 mm]. Um sie zu bestimmen, blickte ich mit dem rechten Auge [r] in einem kleinen,

[1]) Bei Tafel III sind 1807 die mit ‚Nächster Ort' überschriebenen dritten Spalten fortgefallen, und die zweiten tragen nur noch die Überschrift f' (Fokus), während ‚und fernster Ort' ebenfalls unterdrückt wurde.

nahe an die Nase gebrachten Spiegel auf das Bild des linken, wobei das linke Auge so weit gedreht wurde, daß der Rand der Hornhaut wie eine Gerade aussah, und verglich den scheinbaren Umriß der Hornhaut mit dem Bilde einer in gehöriger Richtung hinter dem linken Auge und nahe der linken Schläfe gehaltenen Platte mit gekreuzten Strichen. Die wagrechte Sehne der Hornhaut ist nahezu 49 Hundertstel [12,4 mm].

Danach ist der Halbmesser der Hornhaut 31 Hundertstel [7,9 mm]. Man könnte [39] meinen, ich schriebe der Hornhaut eine zu große Erhabenheit zu, aber ich habe das durch eine Anzahl übereinstimmender, hernach anzugebender Beobachtungen berichtigt.

Wird das Auge auf sein Bild gerichtet, so liegt die Projektion des Randes der Lederhaut 22 Hundertstel [5,6 mm] vom Rande der Hornhaut entfernt gegen den äußeren Winkel und 27 [6,9 mm] gegen den inneren Winkel des Auges: so daß die Hornhaut um ein vierzigstel Zoll [0,6 mm] gegen den senkrechten Schnitt durch die Augenachse verschoben ist.

Die Pupillenöffnung schwankt zwischen 27 und 13 Hundertsteln [6,9 und 3,3 mm]; zum mindesten ist das ihre scheinbare Größe, die des Vergrößerungsvermögens der Hornhaut wegen etwas, vielleicht auf 25 und 12 [6,3 und 3,0] verkleinert werden muß. Erweitert ist sie nahe ebenso aus der Mitte verschoben wie die Hornhaut, aber, wenn im höchsten Maße zusammengezogen, so fällt ihr Mittelpunkt mit der Spiegelung eines Bildes zusammen, dessen Gegenstand unmittelbar vor das Auge gehalten wird; und dies Bild liegt sehr nahe an dem Mittelpunkt des ganzen scheinbaren Umrisses der Lederhaut: so daß die Hornhaut von der Augenachse senkrecht durchstoßen wird.

In erschlafftem Zustand sammelt mein Auge auf der Netzhaut die senkrecht von einem Gegenstande im Abstande von zehn Zoll [0,254 m = 1 : 3,94 dptr] von der Hornhaut ausfahrenden und die Strahlen, die wagerecht von einem [579] Gegenstande im Abstande von 7 Zoll [0,178 m = 1 : 5,62 dptr] ausgehen. Denn wenn ich die [Symmetrie-]Ebene des Optometers senkrecht halte, so scheinen sich die [Doppelbilder der] Linie bei zehn Zoll zu schneiden, und wenn wagrecht, bei sieben. Der Unterschied wird ausgedrückt durch eine Brennweite von 23 [,3] Zoll [0,592 m = 1 : 1,68 dptr]. Ich habe nie eine Unbequemlichkeit von diesem Mangel empfunden; und glaube, feine Gegenstände so genau wie Leute mit abweichend gestalteten Augen prüfen zu können. Als ich es Mr. *Cary* mitteilte, ließ er mich wissen, daß er [40] häufig einen ähnlichen Umstand bemerkt habe; daß manche Leute ein Hohlglas schief halten müßten, um deutlich zu sehen, durch die Glasneigung den Überschuß der Augenbrechkraft in der Richtung dieser Schiefe /[1] (10. Folg. des IV. Satzes)/ ausglichen und von /[2]/ Brillengläsern derselben Brennweite nur eine mäßige Hilfe erführen. Der Unterschied liegt nicht in der Hornhaut, denn er besteht weiter, wenn die Hornhautwirkung mit einem hernach zu beschreibenden Verfahren ausgeschaltet wird. Der Grund liegt zweifellos in der Schiefe der Iris[3]) und der ihr nahezu parallelen Kristallinse in bezug auf die Augen-

/[1] 1807 fortgefallen./ /[2] gewöhnlichen/

[3]) So habe ich hier und im Folgenden das *uvea* der Vorlage übersetzt. v. R.

achse: diese Schiefe scheint nach den bereits angegebenen Messungen um 10 Grad herum zu liegen. Ohne mich auf eine sehr genaue Rechnung einzulassen, finde ich /[1] (auf Grund derselben Folgerung)/ den Unterschied einer Neigung von etwa 13 Grad bedürftig; und die restlichen drei Grade können leicht noch hinzugefügt werden infolge der größeren Schiefe der hinteren Linsenfläche gegenüber der Pupille. Man könnte ohne Schwierigkeit die Brillengläser oder das hohle Okular eines Fernrohrs in solcher Lage anbringen, daß der Mangel ausgeglichen werde.

Um die Brennweite der Linse festzustellen, müssen wir ihre wahrscheinliche [r] Entfernung von der Hornhaut ansetzen. Da nun die Pfeilhöhe der Hornhaut 11 Hundertstel betrug, und die Iris [hier] nahezu eben ist, so muß die Vorderfläche der Linse wahrscheinlich etwas hinter der Sehne der Hornhaut liegen; aber nur sehr wenig, denn die Iris hat [hier] die Dicke eines dünnen Häutchens, und die Linse liegt ihr ganz nahe: wir wollen daher diesen Abstand mit 12 Hundertsteln [3,0 mm] ansetzen. Die Dicke und die Verhältnisse der Linse müssen durch Vergleich mit anatomischen Beobachtungen schätzungsweise angenommen werden; denn in einem geringen Grade beeinflussen sie die Bestimmung der Brennweite. M. *Petit* fand die Dicke [41] fast immer zu etwa zwei Linien [Pariser Maß: 2/12 × 27,07 mm = 4,5 mm] oder 18 hundertstel Zoll. Der Radius der Vorderfläche war in der größten Zahl 3 Linien [6,8 mm], aber öfter darüber als darunter. Wir wollen den meinen mit $3^1/_4$ [7,3 mm] oder nahezu $^3/_{10}$ Zoll voraussetzen. Der Radius der Hinterfläche war meistens $2^1/_2$ Linien [5,6 mm] oder $^2/_9$ [= 0,22] Zoll*). Der optische Mittelpunkt liegt daher (18 × 30/(30 + 22) =) etwa ein zehntel Zoll von der Vorderfläche entfernt: daher haben wir 22 Hundertstel für den Abstand des optischen Mittelpunktes von der Hornhaut. Nimmt man nun 10 Zoll als Abstand des strahlenden Punktes, so liegt der Bildpunkt der Hornhaut 115 Hundertstel [29,2 mm] hinter dem optischen Mittelpunkt der Linse. /[2] (5. Folg. des IV. Satzes)/ Aber der tatsächliche gemeinschaftliche Bildpunkt findet sich [auf der Netzhaut] in (91 − 22 =) 69 [17,5 mm] hinter dem optischen Mittelpunkt: also ist seine Brennweite, wenn man die Dicke der Linse vernachlässigt, 173 Hundertstel [43,9 mm] /[3] (7. Folg. des IV. Satzes.)/ Für die Brechzahl im Auge haben wir /[4] (nach der 7. Folg. des IV. Satzes) $n = 13{,}5$ und $m = 14{,}5$/. Rechnen wir mit diesem Brechungsvermögen und berücksichtigen auch die Dicke, so finden wir, daß es einer Änderung bedarf, und daß man dem Sinusverhältnis von 14 zu 13 nahekommt. Es ist wohl bekannt, daß die Brechzahlen der Flüssigkeiten der [580] des Wassers gleich sind, und daß die Dicke der Hornhaut zu gleichmäßig ist, um irgendwie auf die Brennweite zu wirken.

Um die Brechkraft der Kristallinse unmittelbar durch einen Versuch zu bestimmen, benutzte ich ein mir von Dr. *Wollaston* an die Hand gegebenes Verfahren. Ich fand das Brechungsverhältnis der Mitte einer frischen Menschenlinse zu dem des Wassers wie 21 zu 20. Der Unterschied

/[1] 1807 fortgefallen./

/[2, 3] 1807 fortgefallen;/

/[4] $\frac{145}{135}$./

*) Mém. de l'Acad. de Paris, 1730. S. 6. Ed. Amst.

dieses Verhältnisses von 14 zu 13, wie es die Rechnung ergibt, geht wahrscheinlich auf zwei Umstände zurück. Der erste besteht darin, daß die Linsenmasse in gewissem Grade wasserlöslich ist, und daß ein Teil der wässerigen Flüssigkeit [42] innerhalb ihrer Kapsel nach dem Tode eindringt und damit die Dichte etwas herabsetzt. In trockenem Zustand liegt das Brechungsvermögen wenig unter dem von Kronglas. Der zweite Umstand ist die ungleichmäßige Dichte der Linse. Das Verhältnis 14 zu 13 gründet sich auf die Annahme einer gleichmäßigen Dichte: da aber der innerste Teil am dichtesten ist, so wirkt das Ganze wie eine Linse von kleineren Maßen; und es läßt sich /[1] nach Satz VII/ finden, daß, wenn der mittlere Teil einer Kugel von gleichmäßiger Dichte und bis zu einer Entfernung gleich dem halben Radius mit einer Brechung von 21 zu 20 angenommen wird, die Dichte der äußeren Teile aber ständig abnimmt und an der Außenfläche der des umgebenden Mittels gleich wird, daß dann eine so gebaute Kugel an Brennweite gleichkommt einer gleichmäßigen Kugel gleicher Größe und mit einer Brechung von etwa 16 zu 15. Und die Wirkung wird ziemlich die gleiche sein, wenn man den mittleren Teil kleiner als vorher aber die Dichte an der Oberfläche etwas größer als die des umgebenden Mittels annimmt, oder sie sich nach außen hin schneller ändern läßt als im Innern. Oder wenn eine Linse von gleichen mittleren Ausmaßen und gleicher Brennweite wie die Kristallinse vorausgesetzt wird [r] als bestehend aus zwei Abschnitten der äußeren Teile einer solchen Kugel, so muß die Brechungsdichte in der Mitte einer solchen Linse wie 18 zu 17 sein. Faßt man alles zusammen, so verhält sich wohl das Brechungsvermögen in der Mitte der Kristallinse des Menschen in lebendem Zustande zu Wasser etwa wie 18 zu 17; das nach dem Tode aufgesogene Wasser bringt es wohl auf das Verhältnis von 21 zu 20; aber infolge der ungleichmäßigen Dichte der Linse kommt ihre Wirkung im Auge einer im ganzen Gebilde gleichmäßigen Brechung von 14 zu 13 gleich. Dr. *Wollaston* hat die Brechung gegen Luft für die Mitten frischer Kristallinsen von Ochsen und Schafen nahezu wie 143 zu 100 bestimmt; für die Mitte der Kristallinse von Fischen und für getrocknete Kristallinsen von Schafen wie 152 zu 100. Daraus sollte sich die Brechung von Kristallinsen der Ochsen in Wasser wie 15 zu 14 ergeben: aber die Kristallinse des Menschen bricht im frischen Zustande entschieden weniger. [43]

Diese Überlegungen werden die Unstimmigkeit verschiedener Beobachtungen von dem Brechungsvermögen der Kristallinse und namentlich auch den Umstand erklären, warum die früher aus der Messung der Linsenbrennweite berechnete Brechung*) soviel größer ausfällt als die auf anderem Wege bestimmte. Für Versuche in dieser Richtung ist Dr. *Wollastons* Verfahren ungemein genau.

Wenn ich auf einen winzigen leuchtenden Punkt, etwa das Bild einer Kerze in einem kleinen zerstreuenden[2]) Spiegel, blicke, so erscheint er als ein strahliger Stern, als ein Kreuz, oder als eine unregelmäßige Linie aber

/[1] durch Rechnung (*M* [athematical] *E* [lements] [Nr.] 465 [Z. 82/3])./

*) Phil. Trans. für 1793. S. 174.

[2]) In der Urschrift *concave speculum*. Ebenso auf S. 122 unten. v. R.

nie als vollkommener Punkt, es sei denn, ich wende zum Ausgleich der unebenmäßigen Brechung in meinem Auge eine hohle, unter dem erforderlichen Winkel geneigte Linse an. Halte ich den Punkt sehr nahe, so breitet er sich über eine fast kreisförmige und beinahe gleichmäßig erleuchtete Fläche aus, von einigen schwachen, fast wie [581] Strahlen verlaufenden Linien abgesehen. Für diesen Zweck liefert das beste Bild eine Kerze oder ein kleiner Spiegel gesehen durch eine winzige Linse in einem geringen Abstande oder im Spiegelbild an einer größeren Linse betrachtet. Hat man einen gewissen Druck auf das Auge ausgeübt etwa durch einen Finger auf das geschlossene [Lid], so ist häufig das Gesicht für kurze Zeit nach Entfernung des Fingers verwirrt, und das Bild ist dann fleckig und kreuz und quer gestreift. Die strahligen Linien haben wahrscheinlich ihre Ursache in kleinen Ungleichmäßigkeiten an der Linsenfläche, die in der Richtung ihrer Fasern ganz oberflächliche Furchungen zeigt: das kreuz- und querstreifige Aussehen wird weiter unten erklärt werden. Entfernt man den Punkt weiter, so wird das Bild deutlich eiförmig mit längerem senkrechtem Durchmesser, und die Linien sind etwas deutlicher als zuvor, während das Licht in der Nähe der Mitte am stärksten ist; aber unmittelbar in der Mitte liegt ein dunklerer Punkt, der auf eine kleine Abflachung am Scheitel zurückgeht, wie sie häufig [44] bei der Untersuchung der Linse nach dem Tode beobachtet wird. Die Lage der Strahlen ist zwar fest aber unregelmäßig; der deutlichsten gibt es sieben oder acht an Zahl; manchmal kann man gegen zwanzig schwächere zählen. Entfernt man den Punkt ein wenig mehr, so wird das Bild zu einer kurzen senkrechten Geraden; die wagrecht auseinander gefahrenen Strahlen sind vollkommen vereinigt, während die senkrechten noch getrennt sind. Auf der nächsten Stufe, der vollkommensten Vereinigung, baucht sich die Linie in der Mitte aus und wird einigermaßen zu einem Quadrat mit vortretenden Ecken, zeigt aber in den Diagonalen einige dunklere Linien. Das Quadrat flacht sich dann zu einem Rhombus ab und der Rhombus zu einer Wagrechten ungleicher Helligkeit. Bei jedem größeren Abstande verlängert sich die Linie und gewinnt auch an Breite durch verschiedene von ihr ausschießende Strahlen, wird aber zu keiner gleichmäßigen Fläche [r], sondern der mittlere Teil bleibt immer merklich heller infolge derselben Abflachung am Scheitel, die ihn früher dunkler machte. Einige dieser Gebilde zeigen eine merkliche Ähnlichkeit mit den Bildern bei der Brechung schiefer Bündel /[1] (4. Folg. des IV. Satzes)/ und gleichen noch mehr einer Verbindung zweier solcher in gegensätzlicher Anordnung; so daß sie keinen Zweifel daran bestehen lassen, daß beide Linsenflächen schief zur Augenachse liegen und gemeinsam dahin wirken, den Bildpunkt zu verzerren. Man kann das auch bestätigen, wenn man das Bild beobachtet, das von einer gewöhnlichen, gegen die einfallenden Strahlen geneigten Glaslinse entworfen wird. (Man sehe Abb. \[2] 28—40 auf Tafel /[3] VI/.)

Wird die Augenachse in beliebiger Richtung festgehalten, so kann ich zu gleicher Zeit einen leuchtenden Gegenstand in beträchtlichem seitlichem Abstande davon sehen: aber in unterschiedlichen Richtungen ist der Ab-

/[1] 1807 fortgefallen./ \[2] 92. n. /[3] 12./

stand sehr verschieden. Nach oben beträgt er 50 Grade, nach innen 60, hinab 70 und nach außen 90 Grade. Diese inneren Gesichtsfeldgrenzen entsprechen ziemlich [45] den äußeren, von den verschiedenen Teilen des Gesichts gebildeten Grenzen, wenn man das Auge voraus und etwas abwärts richtet, was seine natürlichste Lage ist; freilich sind die inneren Grenzen ein wenig weiter als die äußeren; und beide sind wohl angelegt, uns auf die bequemste Weise solche Gegenstände wahrnehmen zu lassen, wie sie uns mit größter Wahrscheinlichkeit angehen. Dr. *Wollastons* Auge hat in senk- wie in wagrechter Richtung ein weiteres Gesichtsfeld aber nahezu in den gleichen Verhältnissen, nur dehnt es sich nach oben hin weiter aus. Wie wohl bekannt, dehnt sich die Netzhaut gegen den inneren Augenwinkel weiter nach vorn aus als gegen den äußeren; aber aufwärts und abwärts ist ihre Ausdehnung ziemlich dieselbe und tatsächlich in jeder Richtung größer als die [äußeren] Grenzen des Gesichtsfeldes, wenn man auch nur die Brechung durch die [582] Hornhaut allein berücksichtigt. Der empfindende Teil scheint recht nahe mit der gefärbten Aderhaut der Vierfüßer zusammenzufallen: aber die ganze Ausdehnung des vollkommenen Sehens beträgt wenig über 10 Grade; oder, genauer ausgedrückt, die Unvollkommenheit beginnt mit einem oder zwei Graden von der Augenachse, und wird bei 5 bis 6 Graden nahezu unveränderlich, bis in einer noch größeren Entfernung das Sehen ganz erlischt. Die Unvollkommenheit geht zum Teil zurück auf die unvermeidliche Abweichung schiefer Strahlen, hauptsächlich aber auf die Unempfindlichkeit der Netzhaut: denn wenn selbst das Sonnenbildchen auf einen von der Achse entfernten Netzhautteil fällt, so ist der Eindruck nicht stark genug, um ein dauerndes Nachbild hervorzurufen, obwohl dazu doch ein Gegenstand von sehr mäßiger Helligkeit genügt, wenn man ihn ins Auge faßt. γ^1 Wahrscheinlich hätte es zu der von der Natur geübten Sparsamkeit nicht gepaßt, der Netzhaut eine größere Ausdehnung der Empfindlichkeit zu verleihen. Der Sehnerv ist schon jetzt sehr weit ausgedehnt; und die Zartheit des Gliedes setzt ihn schon jetzt stark Schädigungen durch leichte Reizung aus [46] und macht ihn zu Entzündungen sehr geneigt; und um das Gesicht so vollkommen zu machen, wie es ist, mußte diese Vollkommenheit in enge Grenzen eingeschlossen werden. Die Bewegung des Auges hat ein Bereich von [*r*] etwa 55 Graden in jeder Richtung; so daß das nacheinander wahrgenommene Feld vollkommensten Sehens durch diese Bewegung auf 110 Grad ausgedehnt wird.

Aber im ganzen ist die Netzhaut so geformt, daß sie an jedem Teile ihrer Fläche das vollkommenste Bild aufnimmt, das der Zustand jedes gebrochenen Bündels gestattet; und die wechselnde Dichte der Kristallinse

---

γ^1 [582 *l*, Z. 19] Man hat gesagt, ein schwaches Licht wie das eines Kometenschweifs sei besser bei schief als bei gerade darauf gerichtetem Auge zu beobachten. Nimmt man die Tatsache als gesichert an, so ist der Grund wahrscheinlich der, daß allgemeine Massen von Licht und Schatten besser unterschieden werden, wenn die Teile etwas verschwimmen, als wenn das Ganze völlig deutlich wiedergegeben wird; so habe ich häufig das Muster einer Tapete oder eines Fußbodenbelags in bestimmten Linien verlaufen sehen, wenn ich es ohne mein Glas betrachtete; aber diese Linien verschwanden, sobald die Einstellung vollkommen wurde.

macht diesen Zustand zur Wiedergabe eines solchen Bildes mehr geeignet, als es mit irgend einer anderen erdenkbaren Einrichtung möglich wäre. Um dies zu versinnlichen, habe ich eine Zeichnung angefertigt, von den einander folgenden Bildern eines fernen und das ganze Gesichtsfeld ausfüllenden Gegenstandes, wie sie nacheinander von den Brechungen an den verschiedenen Flächen entworfen werden würden. Lege ich mein eigenes Auge zugrunde, so muß ich für eine Reihe unendlich weit entfernter Gegenstände eine Kreislinie von 10 Zoll Radius einführen; und es ist am zweckmäßigsten, nur die Strahlen zu betrachten, die durch den vorderen Linsenscheitel gehen; denn die wahre Mitte jedes Bündels muß auf dem durch die Pupillenmitte tretenden Strahle liegen, und der kurze Abstand des Linsenscheitels von diesem Punkte wird immer dahin wirken, die ungleichmäßige Brechung in schiefen Strahlen zu verbessern. Die erste Kurve (/[1] 16/. Abb. auf Tafel /[2] IV./) ist das Bild entworfen von der fernsten Vereinigung der an der Hornhaut gebrochenen Strahlen; die zweite das Bild entworfen von der nächsten Vereinigung; ihr gegenseitiger Abstand zeigt den Grad der Verwirrung im Bilde, und die dritte Kurve seine hellsten Teile. Derart muß das Bild gestaltet sein, das die Hornhaut in einem der Kristallinse beraubten Auge zu entwerfen strebt; auch kann kein äußeres Hilfsmittel wirklich die Mangelhaftigkeit des seitlichen [47] Sehens heben. Die folgenden drei Kurven zeigen die nach der Brechung an der vorderen Linsenfläche entworfenen Bilder in gleicher [588] Art auseinandergehalten; und die drei weiteren das Ergebnis aller aufeinander folgenden Brechungen. Die zehnte Kurve ist eine Wiederholung der neunten mit einer kleinen Verbesserung nahe der Achse bei *F*, wo infolge der [endlichen] Öffnung der Pupille einige senkrechte Strahlen auffallen müssen. Vergleicht man diese mit der elften, nämlich der Form der Netzhaut, so wird es klar, daß zu ihrem völligen Zusammenfallen nichts weiter fehlt als eine mäßige Abnahme der Dichte in den seitlichen Linsenteilen. Wäre das Gesetz dieser Dichtenänderung genauer ermittelt, so könnte seine Einwirkung auf das Bild /[3] mit Hilfe des achten Satzes/ geschätzt werden; und wahrscheinlich würde das derart verbesserte Bild dem Zuge der zwölften Kurve sehr nahe liegen.

Um den Ort des Sehnerveneintritts zu finden, stelle ich zwei Kerzen in einer [gegenseitigen] Entfernung von zehn Zollen [25 cm] auf, trete sechzehn Fuß [5 m] zurück und richte mein Auge auf einen vier Fuß [1,2 m] rechts oder links von der Mitte ihres gegenseitigen Abstandes entfernten Punkt: sie sind dann in einem undeutlichen Lichtfleck verschwunden; aber jede Augendrehung bringt den einen oder den andern in das Gesichtsfeld. Für *Bernoullis* Auge war ein größerer Abstand für die Achsenrichtung*) vonnöten, und der verdunkelte Teil erschien weiter ausgedehnt. Aus dem hier beschriebenen Versuch ergibt sich der Abstand der Mitte des Sehnerven von der Augenachse /[4] (nach Satz V.)/ zu 16 hundertstel Zoll [4,1 mm]; und der Durchmesser des unempfindlichsten Teils der Netzhaut zu einem dreißigstel Zoll [0,8 mm]. Um den Abstand des Sehnerven von dem Gegenpunkt der Pupille zu finden, nahm ich die Lederhaut eines Menschenauges,

/[1] 80./ /[2] 10./ /[3] [583 *l.* Z. 14] leicht./

*) Comm. Petrop. I. S. 314. /[4] 1807 fortgelassen./

zerlegte sie in Zweiecke von dem Hornhautscheitel gegen den Sehnerven hin und breitete sie auf einer Ebene aus. Ich maß alsdann den längsten und den kürzesten [48] Abstand von der Hornhaut bis zu dem Loch des Sehnerven, [r] und sie waren genau um ein fünftel Zoll [5,1 mm] von einander verschieden. Hierzu müssen wir infolge der Versetzung der Pupille in der Iris, die übrigens in dem gemessenen Auge nicht groß war, ein Fünfzigstel [0,5 mm] zufügen und erhalten als Abstand der Sehnervenmitte vom Gegenpunkt der Pupille[1]) 11 Hundertstel [2,8 mm]. Hieraus geht hervor, daß die Augenachse fünf hundertstel oder ein zwanzigstel Zoll [1,3 mm] weiter von dem Sehnerven absteht als der Gegenpunkt der Pupille. Dieser Abstand ist möglicherweise in verschiedenen Augen verschieden: in dem meinigen haben die Schiefe der Linse und die Versetzung der Pupille gegen sie die Neigung, einen senkrechten Strahl auffallen zu lassen, ohne daß sich das ganze Auge stark wendete; und es ist nicht unwahrscheinlich, daß das Auge auch ein wenig nach außen gekehrt wird, wenn es auf einen Gegenstand vor ihm blickt, obwohl die Wendung zu klein ist, um sie der Messung zu unterwerfen.

Es muß auch darauf hingewiesen werden, daß es sehr schwierig ist, die Ausmaße des Auges so genau anzugeben, daß man mit Sicherheit die Größe des Netzhautbildes bestimmen könne; die Lage, die Krümmung[en] und der Bau der Linse bringen eine so merkliche Abweichung in das Ergebnis, daß sich möglicherweise ein Fehler von beinahe einem Zehntel des ganzen Betrages ergibt. Um daher durch einen Versuch einige Bestätigung zu erhalten, stellte ich zwei Kerzen in geringem Abstande voneinander auf, drehte das Auge einwärts und verwandte den Ring eines Schlüssels dazu, eine Lichterscheinung hervorzurufen, deren Rand mit der inneren Kerze zusammenfiel; dann richtete ich mein Auge auf die äußere und fand, daß sich die Lichterscheinung über zwei Siebentel des beiderseitigen Abstandes vorschob. Also stellte sich derselbe Netzhautteil, der am Mittelpunkt der Augenbewegung unter einem Winkel von sieben Einheiten erschien, an dem angenommenen Schnittpunkt der hauptsächlichsten Strahlen unter einem Winkel von fünfen dar; [584] (Abb. /[2] 11/ der Tafel /[3] III./) und der [49] Abstand dieses Schnittpunkts von der Netzhaut war 637 Tausendstel [16,2 mm]. Dies stimmt angenähert mit der früheren Berechnung überein; auch kann der Abstand der Sehnervenmitte von dem Punkte des deutlichsten Sehens durchaus nicht viel kleiner, als hier angesetzt, angenommen werden. Und in den Augen der Vierfüßer steht der am tiefsten gefärbte Teil der Aderhaut weiter von dem Nerven ab als die wahre Augenachse.

Ich habe mich bemüht, in vier Abbildungen die Form eines jeden Teiles meines Auges so genau niederzulegen, wie ich sie ermitteln konnte; die erste (Abb. /[4] 17/ auf Tafel /[5] V/) ist ein senkrechter; die zweite (Abb. /[6] 18/ ein wagrechter Schnitt; die dritte und vierte sind Vorderansichten in verschiedenen Pupillenzuständen (Abb. /[7] 19 und 20/.).

Berücksichtigt man, wie wenig an Störung durch eine so wesentliche Ungleichmäßigkeit in der Brechung der Linse empfunden wird, wie ich sie

[1]) In der Vorlage: *point opposite the pupil.* v. R.

/[2] 75/ /[3] 9./ /[4] 81./ /[5] 11./ /[6] 82./ /[7] 83 u. 84./

beschrieben habe, so haben wir kein Recht, eine sehr genaue Vorkehrung zur Hebung der Abweichung seitlicher Strahlen zu erwarten. Soweit man es aber mit dem Optometer feststellen kann, ist die Abweichung wegen der Flächenform völlig gehoben; denn vier oder mehr Bilder derselben Geraden scheinen sich genau in demselben Punkt zu schneiden, was sie nicht tun würden, wenn die seitlichen Strahlen wesentlich stärker gebrochen würden als die achsennahen Strahlen. Die Form der Flächen ist gelegentlich, vielleicht immer, mehr oder weniger hyperbolisch*) oder elliptisch: allerdings ist in den inneren Lagen der räumliche Winkel des Randes etwas abgerundet; aber das schwächere Brechungsvermögen der äußeren Teile muß merklich zur Hebung der Abweichung streben, die von einer zu starken Krümmung gegen den Rand der Scheibe herstammt. Wäre das Brechungsvermögen einheitlich gewesen, so würde es die seitlichen Strahlen des geraden Bündels fast [r] ebensogut haben vereinigen können; aber es wäre den schiefen Strahlenbündeln weniger gut angepaßt gewesen; [50] und das Auge würde zugleich selbst für die mittleren Teile mit einer Masse von viel größerer Dichte als der jetzt nötigen belastet worden sein: und wäre die ganze Linse kleiner gewesen, so würde sie auch zu wenig Licht eingelassen haben. Es ist auch möglich, daß Mr. *Ramsdens* Beobachtung**) den Vorteil keiner spiegelnden Fläche betreffend wohl begründet sein kann: aber es ist nicht bewiesen worden, daß weniger Licht beim Durchtritt durch ein Mittel veränderlicher Dichte verloren geht als bei einem sprunghaften Übergang von einem Teile dieses Mittels in ein anderes; /[1] auch sind wir noch nicht genügend mit der Ursache dieser Spiegelung vertraut, um befriedigend über diesen Gegenstand handeln zu können/. Aber weder diese Abstufung noch irgend eine andere Vorkehrung hat die Wirkung, das Auge vollkommen farbenfrei zu machen. Vor Jahren†) hat dies Dr. *Jurin* bemerkt auf Grund der Beobachtung farbiger Grenzen an dem Bilde eines undeutlich gesehenen Gegenstandes. Dr. *Wollaston* wies mir am Optometer den roten und blauen Schein der inneren Gegenwinkel der gekreuzten Linien; und erwähnte gleichzeitig einen sehr gefälligen Versuch, das Zerstreuungsvermögen des Auges nachzuweisen. Durch ein Prisma schaut er auf einen kleinen hellen Punkt, der natürlich zu einem Spektrum ausgezogen wird. Aber das Auge kann sich nicht so einstellen, daß das ganze Spektrum als eine Linie erscheine; denn wenn die Einstellung geeignet ist, die roten Strahlen in einen Punkt zu vereinigen, werden die blauen zu stark gebrochen und dehnen sich zu einer Fläche aus, und das Umgekehrte geschieht, wenn das Auge auf die blauen Strahlen eingestellt wird; so daß also in einem jeden Falle die Linie als ein dreieckiges Gebiet erscheint. Die Beobachtung wird bestätigt, wenn man einen kleinen zerstreuenden Spiegel[2]) in [585] verschiedene Teile eines prismatischen Spektrums bringt und die äußersten Abstände

*) Petit Mém. de l'Acad. 1725, S. 20.
**) Phil. Trans. für 1795, S. 2.
†) Smith, e. 96.
/[1] [584 r. Z. 34] obwohl solch ein Schluß sicherlich aus der einzigen Annahme gefolgert werden kann, die eine Erklärung für den Grund eines unvollständigen Zurückwurfs überhaupt liefert./
[2]) S. Anm. [2]) auf S. 177. v. R.

feststellt, bei denen das Auge verschiedenfarbige Strahlen zu einem Punkt vereinigen kann. Mit diesen Mitteln finde ich, daß rote Strahlen von einem Punkt in [51] 12 Zoll [0,305 m = 1 : 3,28 dptr] so stark gebrochen werden wie weißes oder gelbes Licht aus 11 [0,279 m = 1 : 3,58 dptr]. Der Unterschied ist der Brechung einer Linse von 132 Zoll [3,35 m = 1 : 0,3 dptr] Brennweite gleich. Aber der [Farben-]Fehler der roten Strahlen einer Kronglaslinse von gleicher mittlerer Brechzahl des Auges würde der Wirkung einer Linse von 44 Zoll [1,12 m = 1 : 0,9 dptr] Brennweite gleichkommen. Wenn wir uns also auf diese Berechnung verlassen können, so ist das Zerstreuungsvermögen des Vollauges ein Drittel des Zerstreuungsvermögens von Kronglas bei dem gleichen Ablenkungswinkel. An den violetten Strahlen vermag ich keinen beträchtlichen [Farben-]Fehler zu erkennen. Dies mag zum Teil die Schuld ihrer Lichtschwäche sein; ich meine aber doch, daß ihre Abweichung geringer sein muß als die der roten Strahlen. Ich glaube, es war Mr. *Ramsdens* Meinung, daß ein Körper wie die Kristallinse mit einer sich allmählich ändernden Dichte ganz und gar keine Wirkung auf die Trennung verschiedenfarbiger Strahlen zeigen würde, da eine solche Trennung nur beobachtet würde, wo sich ein sprunghafter Wechsel der Dichte finde. Sollte diese Annahme wohlbegründet erscheinen, so müssen wir die ganze Zerstreuung dem Kammerwasser zuschreiben; und sein Zerstreuungsvermögen muß bei gleicher Ablenkung halb so groß sein wie von Kronglas. Doch haben wir bei der Lufthülle einen Fall einer sehr allmählichen Dichtenänderung; und doch teilt mir Mr. *Gilpin* mit, in der Nähe des Horizonts erschienen die Sterne sehr deutlich farbig⌉[1]. Bei günstigerer Jahreszeit würde man unschwer mit dem Optometer das Zerstreuungsvermögen des Auges und seiner verschiedenen Teile mit [*r*] größerer Genauigkeit feststellen können als mit dem hier geschilderten Versuch. Würde das Zerstreuungsvermögen des Vollauges dem Flintglas gleichkommen, so würden für verschieden-[farbig]e Strahlen die deutlichen Sehweiten bei gleichem Zustande der mittleren Brechungsverhältnisse zwischen 12 und 7 Zoll [0,305 und 0,178 m] liegen.

VII. */VI./* Die Fähigkeit, das Auge verschiedenen [52] Entfernungen anzupassen, scheint verschiedenen Menschen in sehr verschiedenem Grade eigen zu sein. Die kürzeste Entfernung vollkommenen Sehens ist für mein Auge 26 zehntel Zoll [66,0 mm] für wagrechte und 29 [73,6 mm] für senkrechte Strahlen. Dieses Vermögen kommt einer zusätzlichen Linse von 4 Zoll [0,1016 m = 1 : 9,85 dptr] Brennweite gleich. Dr. *Wollaston* kann bei 7 Zoll und mit⌉[2] konvergenten Strahlen sehen; der Unterschied entspricht 6 Zoll [0,152 m = 1 : 6,55 dptr] Brennweite. Mr. *Abernethy* hat eine vollkommene Gesichtswahrnehmung zwischen 3 und 30 Zoll [0,076 m = 1 : 13,1 dptr und 0,76 m = 1 : 1,31 dptr], oder ein Vermögen gleich dem einer Linse von $3^1/_3$ Zoll [0,085 m = 1 : 11,8 dptr] Brennweite. Eine junge Dame meiner Bekanntschaft kann bei 2 [0,0508 m = 1 : 19,7 dptr] und bei 4 Zoll sehen; der Unterschied entspricht 4 Zoll Brennweite. Eine Dame

⌉[1] [585 *l* Z. 6 v. u.]; und Dr. *Herschel* hat uns sogar die Maße eines so entstandenen Spektrums angegeben.

⌉[2] [585, *r* Z. 16] etwas.

mittleren Alters bei 3 und bei 4; das Akkommodationsvermögen kommt nur der Wirkung einer Linse von 12 Zoll [0,305 m = 1 : 3,29 dptr] gleich. Ich habe Grund zu glauben, daß diese Fähigkeit in gewissem Grade mit zunehmendem Alter abnimmt; aber einzelne Personen von mittlerem Alter scheinen sie in einem sehr geringen Grade zu besitzen. Ich werde den Spielraum meines Auges als wahrscheinlich in der Nähe des Mittelwerts liegend ansetzen und fragen, welche Veränderungen nötig sind, ihn hervorzubringen; ob wir annehmen, der Radius der Hornhaut müsse abnehmen, oder der Abstand der Linse von der Netzhaut müsse zunehmen, oder diese beiden Ursachen müssen zusammenwirken, oder die Gestalt der Linse selbst müsse sich ändern.

1. Wir haben berechnet, daß für das Auge im Zustande der Entspannung die Brechung an der Hornhaut die Wirkung hat, Strahlen, die von einem zehn Zoll entfernten Punkt ausfahren, zu [586] einem Bildpunkt in $13^2/_3$ Zehntel [34,7 mm] Abstand zu bringen. Um die aus einem 29 Zehntel [73,6 mm] entfernten Punkt ausfahrenden Strahlen in demselben Bildpunkte zu vereinigen, muß, wie wir /[1] (aus der 5. Folg. des IV. Satzes)/ finden, ihr Radius von 31 auf 25 Hundertstel [7,9 auf 6,4 mm] oder sehr angenähert in dem Verhältnis von fünf zu vier abnehmen.

2. Nehmen wir an, der Wechsel von vollkommenem Sehen bei zehn Zoll zu 29 Zehntel werde bewirkt durch die Verschiebung der Netzhaut in eine größere [53] Entfernung von der Linse, so erfordert das /[2] (nach derselben Folgerung)/ eine Entfernung von 135 Tausendsteln [3,4 mm] oder mehr als einem Siebentel der Augenlänge. In Mr. *Abernethys* Auge wäre eine Verlängerung von 17 Hundertsteln [4,3 mm] oder mehr als einem Sechstel notwendig.

3. Wird der Hornhautradius um ein Sechzehntel oder auf 29 Hundertstel [7,3 mm] verkürzt, so muß gleichzeitig das Auge um 97 Tausendstel [2,5 mm] oder etwa ein Neuntel seiner Länge verlängert werden.

4. Lassen wir die Kristallinse ihre Form ändern; würde sie zu einer Kugel, so würde ihr Durchmesser 28 Hundertstel [7,1 mm] betragen, und das Auge würde bis zu einer Entfernung von anderthalb Zoll [38,1 mm] vollkommen sehen können für den Fall, daß ihre Vorderfläche ihre Lage beibehielte. /[3] (Folg. 5 und 8 im IV. Satz.)/ Dies ist mehr als das Doppelte der tatsächlichen Änderung. Aber unmöglich kann man genau bestimmen, wie groß die notwendige Formänderung ist, wenn man die Art der Krümmungen nicht kennt, in die ihre Oberflächen bei der Änderung übergehen. Handelte es sich immer um ein mehr oder minder abgeflachtes Ellipsoid, so würde sich die Brennweite jeder Fläche umgekehrt ändern wie das Quadrat der Achse: wenn aber die Flächen aus kugligen zu Teilen von Hyperboloiden oder verlängerten Ellipsoiden würden, oder sich stumpfere Formen dieser Art in spitzere wandelten, so würde sich die Brennweite rascher ändern. Läßt man die Dickenänderung außer Acht und setzt die Krümmung einer jeden Fläche verhältnismäßig verändert an, [*r*] so muß die Vorderfläche zu etwa 21 [5,3 mm] und die Hinterfläche zu 15 Hundertsteln [3,8 mm] werden.

/[1] 1807 fortgefallen./ /[2] 1807 fortgefallen./ /[3] 1807 fortgefallen./

VIII. /VII./ Ich werde nun zu der Untersuchung davon übergehen, welche dieser Veränderungen von der Natur durchgeführt wird; und werde mit dem Bericht über Versuche beginnen, die zur Bestimmung der Hornhautkrümmung unter allen Umständen angestellt wurden.

Das in Mr. *Homes Croone*scher Vorlesung für [54] 1795*) beschriebene Verfahren scheint der Vorkehrung des Vorjahres†) weit vorzuziehen: denn ein Unterschied in dem Abstande zweier in der Hornhaut beobachteter Bilder dürfte viel größer und deutlicher sein als ein Wechsel ihrer Erhabenheit und viel weniger einer Störung durch Zufälligkeiten ausgesetzt. Es ist fast, ja vielleicht vollständig unmöglich, die Einstellung des Auges ohne eine Bewegung seiner Achse zu ändern. Die Augen stehen zu einander in vollkommener Wechselbeziehung; und die Änderung der Einstellung ist fast untrennbar von einer Änderung der gegenseitigen Lage der Augenachsen; /[1] derart, daß ich, wenn ich meine beiden Augen auf einen Gegenstand jenseits ihres Fernpunkts richte, nicht vermeiden kann, diesen Fernpunkt ein wenig anzunähern:/ bewegt sich die eine Achse, so kann man nicht leicht die andere vollkommen ruhig halten; und es ist nicht unmöglich, daß eine kleine Änderung in den Krümmungen gewisser Augen eine geringe Änderung der Achsenlage durchaus nötig macht. Diese Überlegungen mögen teilweise den winzigen Unterschied in dem Orte der Hornhaut erklären, der 1794 beobachtet wurde. Die Versuche von 1795 wurden anscheinend mit beträchtlicher Sorgfalt und zweifellos mit ausgezeichneten Hilfsmitteln gemacht; und da sie das Vorhandensein irgend einer Änderung nicht erkennen ließen, so brachten sie Mr. *Home* [587] und Mr. *Ramsden* dazu, die eine solche voraussetzende Ansicht großenteils aufzugeben, und anzunehmen, daß eine Änderung der Hornhaut nur ein Drittel der Wirkung hervorrufe. Dr. *Olbers* aus Bremen, der im Jahre 1780 eine sehr sorgfältige Abhandlung — er hat sie jüngst der *Royal Society* überreicht — über die Änderungen im Augeninnern‡) veröffentlicht hat, war gleicherweise ohne Erfolg geblieben bei seinen Bemühungen, diese Hornhautänderung zu messen, obgleich seine Ansicht ihrem Bestehen damals günstig war. [55]

Indessen war noch Raum übrig für eine Wiederholung der Versuche; und ich fing mit einer Vorkehrung an, wie sie Mr. *Home* sehr ähnlich beschrieben hat. Ich besaß ein ausgezeichnetes achromatisches Mikroskop, das Mr. *Ramsden* für meinen Freund Mr. *Ellis* gemacht hatte, von fünf Zoll Brennweite und etwa 20facher Vergrößerung. An dieses paßte ich eine als Mikrometer dienende Strichplatte und zwar in dem Fernpunkt des nicht durch das Mikroskop schauenden Auges: es war eine große, durch wag- und senkrechte Linien in vierzigstel Zoll [0,6 mm] geteilte Karte. Verglich man das Bild im Mikroskop mit dieser Strichplatte, so hielt man seinen Kopf achtsam derart, daß die durch die Schwankungen der Augenachse

*) Phil. Trans. für 1796. S. 2.

†) Phil. Trans. für 1795. S. 13.

/[1] [586 *r* Z. 23] so sehr, daß in meinem Auge diese Wechselbeziehung eine kleine Gesichtsunvollkommenheit herbeiführt; denn wenn ich meine beiden Augen auf denselben Gegenstand selbst jenseits ihres Fernpunkts richte, so kann ich nicht vermeiden, in gewisser Weise ihren Fernpunktsabstand zu verkürzen: nun /

‡) De Oculi Mutationibus internis. Göttingen. 1780. 4°.

verursachte Verschiebung der Bilder gegen das Mikrometer stets in die wagrechte Strichrichtung fiel, so daß infolge dieser Schwankungen kein Irrtum in den Maßen des in der Senkrechten gemessenen Bildes auftreten konnte. Ich stellte zwei Kerzen so auf, daß ihre Bilder senkrecht übereinander im Auge von Mr. *König* entstanden, der die Güte hatte, mir behilflich zu sein; und als ich sie in das Gesichtsfeld des Mikroskops gebracht hatte, wo sie 35 der kleinen Teilungen einnahmen, bat ich ihn, Gegenstände in's Auge zu fassen, die sich zwar in derselben Richtung aber in verschiedenen Abständen befanden: ich konnte aber nicht [*r*] die mindeste Änderung in dem Abstande der Bilder wahrnehmen.

Da ich eine beträchtliche Schwierigkeit darin fand, das Mikroskop ordentlich einzustellen, und mich für die Messung von Entfernungen auf mein bloßes Auge verlassen konnte, ohne Fehler über ein 500. Zoll [0,05 mm] zu machen, so entschied ich mich für einen ähnlichen Versuch ohne irgend eine Vergrößerungswirkung. Ich stellte ein geteiltes Brillenglas[1]) aus zwei Teilen einer Linse in so geringer Größe her, daß es zwischen zwei von meinem Auge entworfenen Spiegelbildern Platz hatte; in einen Spiegel sehend ließ ich die scheinbaren Bilder zusammenfallen und nahm dann [im Auge] die zur Betrachtung näherer Gegenstände notwendige Änderung vor: doch blieben die Bilder noch [56] auf einander. Ebensowenig konnte ich irgend eine Änderung an den Spiegelbildern des andern Auges wahrnehmen, wo ich sie bequemer betrachten konnte, da sie und das Brillenglas einander nicht störten. Indessen hielt ich es, da ich damals die vollkommene Übereinstimmung beider Augen noch nicht kannte, für das Sicherste, meine Beobachtung auf das zum Sehen gebrauchte zu beschränken. Ich muß einschalten, daß ich durch ein wenig Übung eine sehr freie Verfügung über die Akkommodation meines Auges erworben habe, so daß ich einen Gegenstand mit Aufmerksamkeit betrachten kann, doch ohne mein Auge seiner Entfernung anzupassen.

Ferner zog ich zwei, ein wenig gegen einander geneigte, Fäden quer über einen Ring und teilte sie durch Tintenpunkte in gleiche Teile. Alsdann befestigte ich den Ring, brachte mein Auge dicht hinter ihn und stellte zwei Kerzen in angemessenen Abständen vor mir, sowie eine dritte seitlich von mir auf, um die Fäden zu erleuchten. Dann stellte ich einen kleinen Spiegel zuerst in vier, dann in zwei Zoll Abstand und blickte auf die darin zurückgeworfenen [Hornhautspiegel-]Bilder und beobachtete, an welchem Teile der Fäden sie in jedem Falle gerade querüber reichten; ich erhielt das gleiche Ergebnis wie vorher. [588]

Sodann stellte ich die geteilte Karte des Mikrometers in eine gehörige Entfernung, beleuchtete sie stark und betrachtete sie durch ein Nadelloch, womit sie bei jedem Zustande des Auges deutlich erschien; ich blickte alsdann mit dem andern Auge in einen kleinen Spiegel und verglich auf die bereits beschriebene Weise das Bild mit dem Mikrometer. Alsdann veränderte ich die Einstellung des Auges, so daß sich die hellen Punkte scheinbar in Flächen ausdehnten, da sie zu deutlicher Wahrnehmung zu weit

[1]) Siehe diese Zft. 1916. **4.** 89, wo der *Young*sche Ausdruck *divided glasses* belegt ist. v. R.

entfernt waren, und las an der Teilung den Abstand ihrer Mitten ab; indessen war dieser Abstand unveränderlich.

Schließlich ritzte ich einen keilförmig begrenzten Maßstab mit einem Diamanten auf einen Spiegel (/[1] 12/. Abb. der /[2]III/. Tafel) und ließ die Bilder von den Strichen des Maßstabes berühren. In einem solchen Falle ist das Bild, das [57] an der Spiegeloberfläche einen Raum von der Hälfte seiner wirklichen Ausmaße beansprucht, aus welchem Abstande man es auch betrachet, an wahrer Ausdehnung immer das Doppelte des so erhaltenen Maßes. Ich beleuchtete den Spiegel sehr stark und machte ein Loch in einem schmalen Streifen schwarzen Kartenpapiers, den ich zwischen die Bilder hielt; auf diese Weise konnte ich sie mit dem Maßstabe vergleichen, obwohl ihre scheinbare Entfernung doppelt so groß war wie die des Maßstabes. Ich betrachtete sie bei allen Zuständen des Auges; aber ich konnte keine Veränderung in dem Abstande zwischen ihnen erkennen.

Daß diese Verfahren ausreichen, kann man, wie folgt, nachweisen. Man übe längs dem oberen Lidrande mit irgend einem kleinen Zylinder, etwa einem Bleistift, einen Druck aus, und man erkennt im Optometer, daß die Gegenstandsweite der wagrechten Strahlen etwas verlängert, die der senkrechten etwas verkürzt wird; eine Wirkung, die nur auf eine Krümmungsänderung der Hornhaut zurückgehen kann. Nicht allein die hier beschriebene Vorkehrung sondern schon das bloße Auge wird dann eine beträchtliche [r] Veränderung in den Hornhautbildern deutlich werden lassen können, obwohl die Veränderung viel kleiner ist als erforderlich für die Akkommodation des Auges auf verschiedene Abstände. Überhaupt stehe ich nicht an zu schließen, daß einige der angegebenen Versuche sehr leicht die Veränderung deutlich machen würden, wenn der Hornhautradius auch nur um ein Zwanzigstel vermindert würde; und die ganze Änderung des Auges erfordert ein Fünftel.

Aber ein viel genauerer und entscheidenderer Versuch ist noch übrig. Ich entnehme einem kleinen botanischen Mikroskop eine beiderseits erhabene Linse von acht Zehntel [2 cm] Radius und Brennweite, in ein Rohr von ein fünftel Zoll [0,5 cm] Tiefe gefaßt; ich sichere seinen Rand mit Wachs, tropfe fast kaltes Wasser hinein, bis es zu drei Vierteln voll ist, und bringe es dann so an meinem Auge an, daß die Hornhaut zur Hälfte in dem Rohre sitzt und überall mit dem Wasser in Berührung ist. (Abb. /[3] 13/ auf Tafel /[4] III./) Mein Auge wird unmittelbar danach alterssichtig, und die Brech-[58]kraft der Linse, die durch das Wasser auf eine Brennweite von etwa 16 Zehnteln [4,1 cm] /[5](5. Folg. im IV. Satz)/ vermindert wird, genügt nicht, die Leistung der durch die Einschaltung einer Wasserschicht unwirksam gemachten Hornhaut zu ersetzen; indessen bringt die Hinzufügung einer andern Linse von sechstehalb Zoll [0,14 m = 1 : 7,1 dptr] mein Auge wieder auf seinen natürlichen Zustand und noch etwas darüber hinaus. Ich bringe dann das Optometer heran und finde die gleiche Verschiedenheit in der wag- und der senkrechten Brechung wie ohne das Wasser; und ich habe in beiden Richtungen ein Akkommodationsvermögen, das

/[1] 76./ /[2] 9./
/[3] 77./ /[4] 9./ /[5] 1807 **fortgefallen** /

einer Brennweite von vier Zoll entspricht, wie vorher. Auf den ersten Blick scheint die Akkommodation etwas kleiner zu sein und nur vermögend, das Auge von der für parallele Strahlen passenden Einstellung zu einer Dingweite von fünf Zoll [0,127 m = 1 : 7,9 dptr] zu bringen; und dies ließ mich einmal [589] annehmen, die Hornhaut in ihrem natürlichen Zustande möge eine kleine Wirkung haben; ich überlegte mir aber, daß die künstliche Hornhaut etwa ein zehntel Zoll [2,5 mm] vor dem Orte der natürlichen lag, berechnete die Wirkung dieses Unterschieds und fand sie gerade ausreichend, um die Verminderung der Einstellungsänderung zu erklären. Ich kann den Abstand der Glaslinse von der Hornhaut nicht auf ein hundertstel Zoll [$^1/_4$ mm] angeben; aber der Fehler kann nicht viel größer sein, und er kann positiv oder negativ ausfallen.

Hiernach muß ich mich fast entschuldigen, die früheren Versuche angeführt zu haben; indessen können wir in einem so heiklen Falle keine zu große Zahl zu einander stimmender Beweise haben.

IX. /VIII./ Da ich mich vergewissert hatte, daß die Hornhaut an der Akkommodation des Auges nicht beteiligt ist, war meine nächste Aufgabe, zu untersuchen, ob man eine Änderung seiner Achsenlänge entdecken könne; denn dies schien die einzige noch übrige Möglichkeit zu sein: und nach der Überlegung, daß eine solche Änderung den Betrag von einem Siebentel der Augenlänge erreichen müsse, schmeichelte ich mir mit der Erwartung, sie einer Messung zu unterziehen. Wenn also die Augenlänge [59] um ein Siebentel verlängert würde, so müßte sein Querdurchmesser um ein Vierzehntel abnehmen, und der Halbmesser würde um ein dreißigstel Zoll [0,8 mm] verkürzt werden.

Ich stellte daher zwei Kerzen derart auf, daß, wenn das Auge nach innen gewandt und auf sein eigenes Bild in einem Spiegel gerichtet wurde, das von der einen Kerze stammende und von der Lederhaut gespiegelte Licht an ihrem scheinbaren Umriß erschien und ihn so deutlich als eine helle Linie abhob; und daß das Bild der anderen Kerze in der Mitte der Hornhaut gesehen wurde. Ich wandte alsdann das geteilte Glas und die auf den Spiegel [*r*] geritzte Teilung in der bereits beschriebenen Weise an; aber keine dieser Vorrichtungen ließ irgendwelche Verringerung des Abstandes [der Bilder] erkennen, wenn sich die Brennweite des Auges änderte.

Eine andere und viel empfindlichere Probe lieferte das Andrücken eines Schlüsselringes an den äußeren Winkel, wenn das Auge möglichst weit einwärts gewandt war und gleichzeitig in dieser Lage durch einen festen, ovalen, eisernen Ring erhalten wurde, den ich am innern Winkel dagegen drückte. Der Schlüssel wurde so tief hineingezwängt, wie es die Empfindlichkeit der Häute zuließ, und durch einen mittelstarken Druck zwischen das Auge und den Knochen gedrängt. In dieser Stellung dehnte sich die durch den Druck hervorgerufene Lichterscheinung in das Feld des deutlichen Sehens aus und war sehr scharf begrenzt; auch hinderte sie durchaus nicht, wie ich mir vorher eingebildet hatte, eine deutliche Wahrnehmung der in dieser Richtung tatsächlich gesehenen Gegenstände; und eine gerade, in das Feld dieser ovalen Lichterscheinung fallende Linie

erschien etwas gegen deren Mittelpunkt ausgebogen (/[1] 14/. Abb. auf Tafel /[2] III/); eine leicht verständliche Verziehung, wenn man sich die Wirkung des Druckes auf die Gestalt der Netzhaut vorstellt. Nimmt man nun einen unveränderlichen Abstand zwischen dem Schlüssel und dem eisernen Ring an — und so verhielt es sich in der Tat —, so muß eine Verlängerung des Auges entweder vollkommen oder doch sehr nahezu verhindert worden sein; und statt einer [60] Vergrößerung der Augenlänge würde sich der eiförmige Druckfleck mindestens über ein zehnmal so großes Gebiet verbreitet haben, als es der empfindlichste Teil der Netzhaut ist. Aber kein Umstand dieser Art fand statt: das Akkommodationsvermögen war so groß wie immer; und weder in der Größe noch in der Begrenzung des eirunden Fleckes war eine Änderung zu bemerken.

Zweitens; da, wie oben erwähnt, die Strahlen durch die Pupillenmitte oder besser durch [600] den vorderen Linsenscheitel als die abbildenden anzusehen sind, und da die gegenseitige Neigung dieser Strahlen durch die Brechung an der Linse nur wenig beeinflußt wird, so kann man immer noch sagen, sie gingen von der Pupillenmitte aus; und das Netzhautbild eines gegebenen Gegenstandes muß sehr merklich vergrößert werden, wenn die Netzhaut in einen größeren Abstand von der Pupille und der Linse gebracht wird /[3] (Folg. zum V. Satz)/. Eine genaue Ermittlung der wahren Bildgröße ist so leicht nicht, wie es auf den ersten Blick scheint; aber außer dem zuletzt beschriebenen Versuch, der als ein Beweis hierfür verwandt werden könnte, gibt es noch zwei andere Verfahren, sie abzuschätzen. Das erste ist zu gefährlich, um viel verwandt zu werden; indessen kann man es mit gehörigen Vorsichtsmaßregeln versuchen. Ich fasse einen in die Sonnenstrahlen gestellten kupfernen Kreis ins Auge und richte es nach einiger Zeit auf das kreuz- und quergestreifte Mikrometer; alsdann ändere ich die Einstellung meines Auges, während das Mikrometer in der gegebenen Entfernung bleibt, und versuche festzustellen, ob ein Unterschied in der scheinbaren Größe des Nachbildes auf der Teilung vorhanden ist; ich kann aber keinen erkennen. Ich lege dieser Probe kein entscheidendes Gewicht bei; namentlich weil ich nicht imstande war, das [61] Nachbild bequem deutlich genug zu machen; und kein Licht hell genug ist, um auf einem der Augenachse fernen Netzhautteile einen dauernden Eindruck zu erzeugen. Infolgedessen nahm ich zu einem weiteren Versuch meine Zuflucht. Ich stellte zwei Kerzen so auf, daß sie genau der Ausdehnung des Sehnervenendes entsprachen, und brachte, indem ich genau den Punkt festhielt, auf den mein Auge gerichtet war, die größte Änderung seiner Brennweite hervor; denn ich erwartete, es werde in dem Falle einer Verlängerung der Augenachse die äußere Kerze nach außen in den [r] sichtbaren Raum einzutreten scheinen (/[4] 15/. Abb. auf Tafel /[5] III/). Das aber geschah nicht; der scheinbare Ort des blinden Fleckes war genau derselbe wie vorher. Ich will es nicht auf mich nehmen, zu behaupten, daß ich einen sehr kleinen Unterschied in einer Richtung würde haben beobachten können: aber ich bin überzeugt, daß ich eine Änderung unter einem Zehntel des Ganzen bemerkt haben würde.

/[1] 78./ /[2] 9./ /[3] 1807 fortgelassen./ /[4] 79./ /[5] 9./

Man könnte fragen, ob unter irgend einer andern Annahme keine Änderung in der Bildgröße zu erwarten sei; und es mag möglich scheinen, daß die Krümmungsänderungen so abgestimmt seien, daß die Größe des unscharfen Bildes ganz unverändert bliebe. Geht man in der Rechnung von den bisher verwandten Maßen aus, so möchte man in der Tat erwarten, daß das Bild durch die äußerste Steigerung der Erhabenheit der Linse um etwa ein Vierzigstel vermindert werden würde. Aber das Ganze hängt von der Lage der brechenden Flächen und ihrer entsprechenden Krümmungszunahme ab, die infolge der veränderlichen Dichte der Linse schwerlich mit ausreichender Genauigkeit geschätzt werden kann. Hätte die Pupille ihren Ort vor der Hornhaut erhalten, so müßte die Bildgröße unter jeder Annahme sehr veränderlich gewesen sein: wie es ist, vermeidet die Lage der Pupille diesen Übelstand; so daß wir hier einen neuen Beweis von der Vollendung dieses bewunderungswürdig [gebaut]en Gliedes haben. [62]

Nach den angegebenen Versuchen erscheint es höchst unwahrscheinlich, daß eine merkliche Änderung der Augenlänge wirklich Platz greift; und man kann sich kaum vorstellen, durch welche Kraft eine solche Änderung herbeigeführt werden könnte. Die geraden Muskeln mit dem weichen Fett unter ihnen würden sicherlich, wenn sie unabhängig von der Höhle wirkten, die Neigung haben, das Auge abzuflachen; denn da [531] ihre Anspannung notwendig den Umfang oder die Außenfläche der von ihnen umschlossenen Masse vermindern und alle vortretenden Teile abrunden würde, so würden sich ihre Ansatzstelle nahe dem Nerven und der vordere Teil des Auges notwendig gegenseitig nähern. (Abb. /[1] 21, 22/ auf Tafel /[2] V/). Dr. *Olbers* vergleicht die Muskeln und das Auge einem Kegel, dessen vortretende Seiten durch die [Muskel-]Anspannung in eine gerade Linie gebracht werden würden. Das würde aber eine Kraft verlangen, die Hornhaut in gegebener Entfernung von der Ansatzstelle der Muskeln als einen festen Punkt zu bewahren; und eine solche Kraft ist sicherlich nicht vorhanden. In der natürlichen Lage der Augenachse würde das Auge bei der kegelförmigen Ausdehnung der Höhle einigermaßen, allerdings unregelmäßig, verlängert werden, wenn es tiefer in sie hineingezwängt würde; wenn es aber seitwärts gedreht würde, so würde die gleiche Einwirkung seine Länge eher vermindern; auch befindet sich in der Umgebung des Menschenauges nichts, was seine Stelle ausfüllen könnte. Bei Vierfüßern sind die schiefen Muskeln weiter als beim Menschen; und würden in manchen Lagen bei der Wirkung helfen. Tatsächlich ist ein Teil des Orbicularmuskels so nahe am Nerven angeheftet, daß er sich an dieser Einwirkung beteiligen könnte: und ich mag die Richtigkeit der Bemerkung von Dr. *Olbers* nicht in Zweifel ziehen, wonach er eine merkliche Verlängerung erreichte, wenn er an Schweine- oder Kälberaugen Fäden an die Muskeln band; indessen sagt er nicht, welche Stellung die Achse einnahm, und der Spannungsnachlaß im Totenauge mag eine solche Änderung sehr leicht machen, die [63] in einem lebenden Auge unmöglich wäre. Dr. *Olbers* erwähnt auch eine Beobachtung Professor *Wrisbergs* an dem Auge eines Mannes, den er zu seinen Lebzeiten der Akkommodationsfähigkeit für beraubt hielt, und dem, wie er nach dem

/[1] 85, 86./ /[2] 11./

Tode fand, ein Muskel oder mehrere fehlten: aber dieser [r] Mangel der Akkommodation war durchaus nicht sorgfältig sichergestellt. Ich maß im Menschenauge den Abstand des Ansatzes des inneren schiefen Muskels vom Nerveneintritt: er war ein fünftel Zoll [5 mm]; und von der Mitte des Sehfeldes nicht ein zehntel Zoll [$2^1/_2$ mm]; so daß die Wirkung der schiefen Muskeln, obwohl sie in manchen Stellungen nahezu einen Teil eines größten Kreises rund um das Auge bilden, mehr geeignet wäre, es abzuflachen als es zu verlängern. Wir haben daher Grund, mit *Winslow*[1]) übereinzustimmen, wenn er ihnen einen Anteil bei der Unterstützung des Auges auf der Seite zuschrieb, wo die Knochen am meisten fehlen: sie scheinen ferner wohl geeignet zu sein, zu verhindern, daß es durch die Wirkung der geraden Muskeln zu weit zurückgezogen werde. Und selbst wenn nichts gegen die Annahme spräche, daß die Muskeln das Auge in jeder Stellung verlängerten, so müßte man doch zum mindesten einen kleinen Unterschied in dem Betrage der Änderung erwarten, wenn sich das Auge in verschiedenen Stellungen befindet, die um einen Unterschied von mehr als einem Rechten von einander abweichen; aber das Optometer beweist, daß kein solcher vorhanden ist.

Dr. *Hosack* gibt an, er wäre imstande gewesen, das Auge durch einen Druck darauf einem näheren Gegenstand*) anzupassen: es sieht nicht so aus, als habe er sehr genaue Mittel verwandt, die Tatsache festzustellen; sondern, wenn eine solche Wirkung eintrat, muß ihr Grund in einer Verbiegung der Hornhaut gelegen haben.

Es ist unnötig, bei der Meinung zu verweilen, die eine gemeinsame Wirkung von Änderungen in der Hornhautkrümmung und [64] in der Augenlänge annimmt. Diese Meinung hat ein sehr großes Ansehen aus der ungemein gescheuten und gefälligen Art gezogen, mit der sie Dr. *Olbers* vertreten hat, und aus der Tatsache, daß sie das Schlußergebnis der Untersuchung von Mr. [592] *Home* und Mr. *Ramsden* war. Aber ein beliebiger aus der Reihe der hier mitgeteilten Versuche scheint zu ihrer Widerlegung auszureichen.

X. /IX./ Es bleibt nun übrig, den Ansprüchen der Kristallinse auf die Fähigkeit, die Augenbrennweite zu ändern, nachzugehen. Der Haupteinwand gegen eine Wirksamkeit einer Änderung der Linsengestalt stammte von den Versuchen, nach denen linsenlose Augen das Akkommodationsvermögen zu besitzen schienen.

So überzeugt mein Freund Mr. *Ware* auch von der Schlüssigkeit und Genauigkeit der in der *Croone*schen Vorlesung für 1795 beschriebenen Versuche war, so konnte er doch nicht umhin, sich nach dem offenbaren Vorteil, den alle seine Patienten nach der Linsenausziehung beim Gebrauch zweier verschiedener Brillen empfanden, vorzustellen, daß in solchen Fällen eine Abnahme dieser Fähigkeit bestehen müsse. Dieser Umstand, verbunden mit einer Durchdenkung der von Dr. *Porterfield* zur Feststellung des fraglichen Punktes mit großer Urteilsschärfe gegebenen Anleitung, ließ mich zuerst wünschen, die Versuche an verschiedenen Leuten und mit dem

[1]) Siehe diese Zft. **10**. S. 20. ||). v. R.
*) Phil. Trans. für 1794. S. 212.

oben als eine Verbesserung von Dr. *Porterfields* Optometer beschriebenen Gerät zu wiederholen: und ich muß hier meine große Verpflichtung gegen Mr. *Ware* hervorheben der Bereitwilligkeit und Weitherzigkeit halber, womit er mich mit solchen seiner zahlreichen Patienten in Verbindung setzte, die seiner Ansicht nach mit größter Wahrscheinlichkeit eine befriedigende Bestimmung liefern würden. Es ist unnötig, jeden einzelnen Versuch aufzuzählen; aber das allgemeine Ergebnis ist entgegen meiner Erwartung zu Beginn der Untersuchung, daß in einem linsenlosen Auge die [65] tatsächliche Einstellweite völlig unveränderlich ist. Dies wird aus einer Auswahl der entscheidendsten Beobachtungen hervorgehen.

1. Mr. *R.* kann mit demselben Glas nur auf vier Zoll [0,102 m] und auf [*r*] sechs [0,152 m] lesen. Er sah den Schnittpunkt der doppelten Linie bei drei Zoll [0,076 m] und stets an derselben Stelle; aber seine Hornhaut war etwas unregelmäßig vorgewölbt und seine Gesichtswahrnehmung nicht sehr deutlich; auch hatte ich zu der Zeit, wo ich ihn sah, kein passendes Gerät.

Ich sorgte später für ein kleines Optometer mit einer Linse von weniger als zwei Zoll [5 cm] Brennweite und fügte eine Reihe von Buchstaben hinzu außerhalb der alphabetischen Reihenfolge und in einer solchen Form entworfen, daß sie bei einer geringen Neigung am besten lesbar waren. Der Zuwachs an Vergrößerungswirkung hatte den Vorteil, die Linien stärker divergieren und ihren Schnitt deutlicher zu machen; auch dienten die Buchstaben zu leichterer Bezeichnung der Schnittweite und gleichzeitig zur Beurteilung des Umfangs der Fähigkeit, Gegenstände zu unterscheiden, die für eine vollkommene Wahrnehmung zu nahe oder zu fern lagen (/[1] 23/. Abb. auf Tafel /[2] V/).

2. Mr. *J.* hatte kein für den Versuch besonders geeignetes Auge; aber er schien die Buchstaben bei $2^1/_2$ Zoll [0,064 m] und unter einem Zoll [0,025 m] zu unterscheiden. Dies brachte mir zuerst die Überzeugung bei, er müsse eine Fähigkeit besitzen, die Brennweite zu ändern: aber ich erinnerte mich später, daß er, um auf die näheren Buchstaben zu sehen, sein Auge merklich entfernt und außerdem seine Lider teilweise geschlossen hatte, während er ohne Zweifel gleichzeitig die Pupillenöffnung verringerte; eine Einwirkung, die auch in einem Vollauge stets die Brennweitenänderung begleitet. Der Schieber wurde nicht angewandt.

3. Miß *H.*, eine junge Dame von etwa Zwanzig, hatte eine sehr enge Pupille, und ich hatte keine Gelegenheit, das kleine Optometer zu versuchen: wenn sie aber einmal einen Gegenstand durch die Schlitze verdoppelt sah, so konnte ihn keine Anstrengung in derselben Entfernung einfach erscheinen lassen. [66] Sie bediente sich für ferne Gegenstände eines Glases von $4^1/_2$ Zoll [0,114 m = 1 : 8,8 dptr] Brennweite; damit konnte sie soweit weg wie [598] 12 Zoll [0,305 m] und so nahe wie fünf [0,127 m] lesen; für nähere Gegenstände fügte sie ein anderes Glas derselben Brennweite hinzu und konnte dann auf 7 Zoll [0,178 m] und auf $2^1/_2$ [0,063 m] lesen.

4. Dem 63 Jahre alten Zimmermanne *Hanson* war vor wenigen Jahren auf einem Auge die Linse entfernt worden: die Pupille war klar und groß,

/[1] 87./ /[2] 11./

und er sah mit einer Linse von $2^3/_8$ Zoll [0,060 m = 1 : 16,6 dptr] Brennweite für seine Arbeit gut; und konnte auf 8 [0,203 m] und auf 15 Zoll [0,381 m] lesen aber am bequemsten auf 11 [0,28 m]. Mit demselben Glase schienen ihm die Linien im Optometer immer bei 11 Zoll zusammenzulaufen; daß sie sich schnitten, konnte er nicht wahrnehmen, denn die Linie war zu dick und der Schnittpunkt zu weit entfernt.|[1] Später wurde der Versuch mit dem kleinen Optometer wiederholt: er las die Buchstaben von 2 [0,051 m] zu 3 Zoll [0,076 m]; aber der Schnittpunkt lag stets auf $2^1/_2$ Zoll [0,063 m]. Er verstand nun vollkommen, auf welche Umstände er zu achten hätte, und sah den Schnittpunkt mit vollkommener Deutlichkeit: einmal sei er, sagte er, einen zehntel Zoll [$2^1/_2$ mm] näher; aber ich bemerkte, daß er sein Auge zwei oder drei Zehntel von dem Glase entfernt hatte, ein Umstand, der für diesen kleinen Unterschied aufkam.

5. *Hansons* Alter ungeachtet halte ich ihn zu diesem Versuch für besonders geeignet. Aber Mrs. *Maberly* hatte ein noch einwandfreieres Auge. Sie ist etwa 30, ihr wurden vor wenigen Jahren die Kristallinsen beider Augen ausgezogen, aber sie sieht mit dem rechten am besten. Sie geht ohne Gläser umher; und kann mit Hilfe einer Linse von etwa vier Zoll [0,102 m = 1 : 9,8 dptr] Brennweite bequem lesen und arbeiten. Sie konnte die Buchstaben des kleinen Optometers von einem Zoll [0,025 m] zu $2^1/_2$ Zoll [0,063 m] erkennen; aber der Schnittpunkt lag unveränderlich an demselben, etwa 19 zehntel Zoll [0,048 m] entfernten Punkt. Ein Teil der Kapsel liegt quer über der Pupille und läßt sie ferne Gegenstände doppelt sehen, wenn ohne ihre [67] Brille; auch [*r*] kann sie durch keinerlei Anstrengung die beiden Bilder einander nähern, obwohl die Anstrengung sie deutlicher macht, ohne Zweifel durch eine Pupillenverengerung. Der Versuch mit dem Optometer wurde in Mr. *Wares* Beisein mit Geduld und Beharrlichkeit angestellt; auch wurde keine Meinung geäußert; die ihren Bericht hätte beeinflussen können.

Berücksichtigt man die Schwierigkeit, ein für die Versuche völlig geeignetes Auge zu finden, so kann man diese Prüfungsergebnisse als ziemlich befriedigend ansehen. Da aber ein einziger Grund dafür eine ganze Anzahl dagegen aufwiegt, wenn er nur in gleicher Weise durch Tatsachen gestützt wird, so muß notwendig die Zuverlässigkeit des Beweisstückes geprüft werden, womit man in der *Croone*schen Vorlesung für 1794 dem Auge *Benjamin Clerks* Akkommodationsvermögen zuschrieb. Und es sieht so aus, als erkläre die seit langem und sehr zweckmäßig gemachte Unterscheidung Dr. *Jurins* zwischen deutlichem und vollkommenem Sehen dieses Beweisstück ganz und gar hinweg.

Offenbar kann das Sehen mittels einer hinreichend kleinen Öffnung, wenn dabei nur genügend Licht zugelassen wird, bis zu einem vorgeschriebenen Grade deutlich gemacht werden, während das Brechungsvermögen des Auges ungeändert bleibt. Und es ist bemerkenswert, daß bei diesen Versuchen, wenn der Vergleich mit dem Vollauge gemacht wurde, die Öffnung allein des unvollständigen Auges sehr merklich eingeschränkt wurde. *Benjamin Clerk* konnte mit einer Öffnung von $^3/_{40}$ Zoll (1,9 mm] mit dem-

|[1] Hier wurde 1807 neu abgesetzt.

selben Glase auf $1^7/_8$ Zoll [0,0476 m] und auf 7 Zoll [0,178 m]*) lesen. Mit einer gleichen Öffnung kann ich auf $1^1/_2$ Zoll [0,038 m] und auf 30 Zoll [0,762 m] lesen: und ich kann den Zustand voller Erschlaffung erhalten und mit derselben Öffnung auf $2^1/_4$ Zoll [0,057 m] lesen ↾1; [594] und das ist ein ebenso großer [16,2 dptr] Unterschied, wie er [15,4 dptr] in [68] *Benjamin Clerks* Auge beobachtet wurde. Auch das ist eine Tatsache von nicht geringer Bedeutung, daß Sir *Henry Englefield* ebenso wie die anderen Beobachter über die Genauigkeit sehr erstaunt waren, womit das Auge des Mannes bei den verschiedenen damit angestellten Versuchen*) auf dieselbe Entfernung eingestellt wurde. Dieser Umstand macht es allein höchst wahrscheinlich, daß sein vollkommenes Sehen in sehr enge Grenzen eingeschlossen war.

Bis hierher habe ich die aus anderen Annahmen folgenden Unstimmigkeiten aufzuzeigen und die Einwände gegen die Annahme einer inneren Änderung der Linsenform fortzuräumen gesucht. Ich werde nun zwei Versuche vorbringen, die erstens einem mathematischen Beweise des Vorhandenseins einer solchen Änderung sehr nahe kommen und zweitens in weitem Umfang ihren Ursprung und die Art ihrer Durchführung erklären.

Ich habe bereits die Erscheinungsformen des unvollkommenen Bildes eines kleinen Punktes in verschiedenen Abständen vom Auge im Zustande der Erschlaffung beschrieben. Für den gegenwärtigen Zweck will ich nur wiederholen, daß es, wenn der Punkt jenseits vom Augenfernpunkt liegt, das in der Regel als Stern beschriebene Aussehen annimmt, wo die Mitte merklich am hellsten ist (Abb. ↾2 36—39 auf Tafel ƒ3 VI ƒ). Wenn aber die Bildweite des Auges verkleinert wird, vergrößert sich natürlich das unvollkommene Bild; und abgesehen von dieser notwendigen Folge ist das Licht auch völlig anders verteilt; die Mitte wird düster und der Rand stark erhellt, so daß es beinahe das Aussehen eines ovalen Ringes hat (Abb. 41). Wenn ich den Schieber des Optometers anwende, so [*r*] sind im erschlafften Auge die Schatten der Schlitze völlig gerade und teilen das Oval in jeder Richtung in parallele Abschnitte (Abb. 42, 44): wenn aber die Akkom-[69] modation einsetzt, so werden sie sofort krumm, und um so krummer, je weiter sie von der Mitte des Gebildes abstehen, der sie ihre Hohlung zukehren (Abb. 43, 45). Wird der Punkt merklich näher als der Nahpunkt angenommen, so erhöht die Änderung des Auges die Helligkeit in der Mitte auf Kosten des Randes. Dieselben Erscheinungen lassen sich gleicherweise beobachten, wenn die Wirkung der Hornhaut durch Eintauchen in Wasser ausgeschaltet wird; und der einzig denkbare Weg, die Verschiedenheit zu erklären, besteht in der Annahme, die mittleren Teile der Linse nähmen einen stärkeren Grad von Krümmung an, als die Randteile. Bliebe die Brechung der Linse ungeändert, so kann unmöglich irgend eine Änderung der Netzhautweite eine Krümmung in eben den Schatten hervorrufen, die bei erschlafftem Augenzustande in allen Teilen gerade erfunden werden;

---

*) Phil. Trans. für 1795. S. 9.

↾1 [593 *r* Z. 1 v. u.] ohne irgend eine wirkliche Änderung des Brechungsvermögens.

*) Phil. Trans. für 1795. S. 8. ↾2 92 n. ƒ3 12.ƒ

und daß weder die Form noch die bezügliche Lage der Hornhaut dabei beteiligt ist, wird durch die bereits geschilderte Verwendung von Wasser deutlich.

Die Richtigkeit dieser Erklärung wird durch das Optometer völlig bestätigt. Wenn ich ohne Anstrengung durch vier enge Schlitze sehe, so scheinen sich die Linien stets in einem einzigen Punkte zu schneiden: wenn ich aber den Schnittpunkt auf mich zukommen lasse, so schneiden sich die beiden äußeren Geraden merklich hinter den beiden innern, und die beiden Geraden derselben Seite schneiden einander in einer noch größeren Entfernung (/[1] 24/. Abb. auf Tafel /[2] V/).

Der Versuch wird nicht mit jedem Auge gelingen; und man kann auch nicht erwarten, daß eine solche Unvollkommenheit allgemein wäre: aber ein einziger Fall genügt zur Beweis-[596]führung, auch wenn sich kein weiterer fände. Übrigens bezweifle ich nicht, daß sich bei Leuten mit weiter Pupille die Abweichung recht häufig mag beobachten lassen. In Dr. *Wollastons* Auge ist die Verschiedenheit der Erscheinung nicht wahrzunehmen; aber Mr. *König* beschrieb die Schnitte genau so, wie [70] sie mir erscheinen, obwohl er keine Andeutung von der Art meiner Beobachtungen erhalten hatte. Die seitliche Brechung stellt man am bequemsten fest, wenn man statt der Schlitze einen schwach keiligen Kartenstreifen verwendet, alle mittleren Teile der Pupille damit abdeckt und derart den nächsten Schnittpunkt der Schatten feststellt, die allein durch die Randteile treten. Lag der fernste Schnittpunkt bei 38, so konnte ich ihn mit zwei eng[stehend-]en Schlitzen auf 22; aber mit dem keiligen Kartenstreifen nur auf 29 bringen. Nach diesen Angaben kann man ziemlich genau bestimmen, in welche Form die Linse bei der Änderung übergehen muß, wenn man annimmt, daß beide Flächen verhältnismäßige Krümmungsänderungen erleiden, und wenn man die bereits niedergelegten Maße als gültig ansetzt: denn nach der Seitenabweichung dieses Betrages können wir /[3] (nach Satz III)/ die Subtangenten etwa für ein zehntel Zoll [$2^{1}/_{2}$ mm] von der Achse finden; und der Krümmungsradius an beiden Scheiteln ist bereits zu etwa 21 [5,3 mm] und 15 hundertstel Zoll [3,8 mm] bestimmt worden. Daher muß die Vorderfläche ein Teil eines Hyperboloids mit einer großen Achse von etwa 50 [17,25 mm] und die Hinterfläche nahezu parabolisch sein. Auf diese Weise kommt die Änderung ohne irgend eine Minderung des Querdurchmessers der Linse zustande. Die Vergrößerung der Linsendicke wird ein fünfzigstel Zoll [0,5 mm] nicht überschreiten; und auf Grund der Annahme, von der wir ausgingen, tritt die Vorwölbung hauptsächlich an dem hinteren Scheitel auf. Die so geänderte Linsenform wird etwa so sein wie auf der /[4] 26./ Abb. der Tafel /[5] V/; der Zustand der Erschlaffung [*r*] ist etwa in Abb. /[6] 25/ dargestellt. Sollte indessen die Starrheit der innern ¦[7] Teile oder irgend andere Überlegungen zweckmäßiger eine stärkere Änderung der Vorderfläche annehmen lassen, so ist Raum genug dafür da, ohne die Iris zu stören; oder sie schiebt sogar die Iris

/[1] 88./ /[2] 11./
/[3] 1807 fortgefallen./ /[4] 90./ /[5] 11./ /[6] 89./
¦[7] [595 *r* Z. 2] und stärker brechenden

ein wenig nach vorn ohne irgend eine sichtbare Änderung in der äußeren Augenerscheinung. [71]

γ[1]

Nach dieser Untersuchung der Änderung der Linsengestalt scheint es, daß die Einwirkung, die ich früher den Außenhäuten zuschrieb, keine Erklärung der Erscheinung bieten kann. Die notwendige Folge einer solchen Einwirkung würde die Erzielung einer Gestalt sein ähnlich einem abgeplatteten Ellipsoid; und, von der Unbequemlichkeit bei einer Verminderung des Durchmessers der Linse zu schweigen, würde die Brechung an den Seiten viel stärker wachsen als die in der Mitte; auch würde die geringe Dichtenänderung in einem gleichen Abstande von der Achse in keiner Weise dem Krümmungszuwachs entsprechen: wir müssen daher eine abweichende Wirkungsart für die [596] die Änderung herbeiführende Kraft annehmen. Nun läßt es sich, ob wir die Linse einen Muskel nennen oder nicht, wie es scheint, beweisen, daß eine solche Gestaltänderung eintritt, wie sie von keinem äußeren Anlaß hervorgerufen werden kann; und wir können das durch einen Vergleich mit der gewöhnlichen Wirkung von Muskelfasern zum mindesten verdeutlichen. Kein Muskel wird je angespannt, ohne gleichzeitig seitlich zu schwellen, und es kommt nicht darauf an, welche der Wirkungen wir als die vorausgehende ansehen. Durch eine gelegentliche Undurchsichtigkeit wurde ich verleitet, die Ausstrahlungen von der Linsenmitte als häutige Sehnen zu bezeichnen; aber bei einer sorgfältigeren Untersuchung läßt sich nichts entdecken, was wirklich einer Sehne entspräche. Und wenn man annähme, die achsennahen Teile wären durchaus von sehnenartiger, mithin unveränderlicher Beschaffenheit, so muß die Anspannung hauptsächlich von den Seitenteilen der Fasern bewirkt werden; so daß die Schichten gegen den Rand hin dicker werden würden, während die allgemeine Gestaltänderung ein Dünnerwerden erforderte; und so bestände in den Wirkungen der verschiedenen Teile eine Gegensätzlichkeit. Wenn wir aber die mittleren Teile einer jeden Fläche mit dem Muskelbauch vergleichen, so besteht keine Schwierigkeit für [72] die Auffassung, daß ihre Dicke unmittelbar wachse sowie eine unmittelbare Vergrößerung der [Linsen-]Dicke und einen Zuwachs der Scheitelkrümmung herbeiführe; während die Seitenteile je nach ihrem Abstande von der Mitte mehr oder minder und bei verschiedenen Einzelwesen in etwas verschiedenen Verhältnissen mitwirkten. Auf Grund dieser Annahme haben wir keine Schwierigkeit mehr, der Kristallinse von Fischen ein Änderungsvermögen zuzuschreiben. M. *Petit* fand in Beobachtungen von großer Zahl durchweg

γ[1] [595 *r β*] Warum und in welchen Fällen solch eine Unvollkommenheit in der seitlichen Brechung bestehen muß, ist leicht aus der seitlichen Befestigung der Linse an ihrer Kapsel zu verstehen. Denn wenn die Krümmung um die Achse in irgend beträchtlichem Grade erhöht wird, so kann sich das nicht weit gegen den Rand hin fortsetzen, ohne den Durchmesser der Linse zu vermindern und an den Verzweigungen zu zerren, die von den Ciliarfortsätzen eintreten. Auch scheint kein anderer Grund für die auffällige Pupillenverengerung vorzuliegen, die stets das Bestreben, nahe Gegenstände zu betrachten, begleitet, als daß dadurch die seitlichen Strahlen ausgeschlossen werden, und die Undeutlichkeit vermieden wird, die durch den Mangel bei ihrer Brechung entstanden wäre.

die Fischlinse mehr oder minder abgeflacht: aber wäre das auch nicht der Fall, so würde eine geringe Ausdehnung der Seitenteile der oberflächlichen Fasern es ermöglichen, daß diese weicheren Häute [*r*] an jedem Scheitel dicker würden und die ganze Linse zu einem einigermaßen verlängerten Ellipsoid umformten; und da hier die Linse allein zur Brechung beiträgt, würde eine geringere Änderung als bei anderen Tieren genügen. Es würde auch eine Untersuchung lohnen, ob der Anspannungszustand nicht an sich die Brechung erhöhe. Nach dem alten Versuch, womit Mr. *Goddard* nachzuweisen bestrebt war, daß angespannte Muskeln dichter würden, sollte man natürlich eine solche Wirkung erwarten. Dieser Versuch ist allerdings garnicht entscheidend, und die Ansicht ist tatsächlich allgemein und unwillig, aber vielleicht zu vorschnell aufgegeben worden; und wer das Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein einer solchen Verdichtung sicher stellt, wird der Physiologie im allgemeinen einen wesentlichen Dienst leisten y^1.

Im Jahre 1719 hat Dr. *Pemberton* zuerst planmäßig die Meinung der Muskelnatur der Kristallinse*) erörtert. Er verwies auf *Leeuwenhoeks* mikroskopische Beobachtungen; aber überschüttete seinen Gegenstand [597] derart mit verzwickten Rechnungen, daß wenige versucht haben ihn weiterzuentwickeln: auch gründete er das [73] Ganze auf einen *Barrow* entlehnten Versuch, der bei mir völlig versagt hat; und ich kann nur in die Bemerkung von Dr. *Olbers* einstimmen, daß man ihn leichter widerlegt als versteht. Er trat für eine unvollständige Änderung der Linsengestalt ein; und vielleicht war seine Ansicht richtiger als die sie stützenden Gründe. *Lobé* oder richtiger *Albinus***) vertritt entschieden eine ähnliche Lehre; und verweist auf die Ähnlichkeit der Linse mit den Muskelteilen durchsichtiger Tiere, wo auch die besten Mikroskope keine Fasern nachweisen können. Auch *Camper* erwähnt die Annahme mit merklicher Billigung†).) Professor *Reil* veröffentlichte 1793 eine Abhandlung über den Bau der Linse; und besprach in einem späteren Aufsatz, den er an die Übersetzung meiner älteren in Professor *Grens* Journal [der Physik]§) anhängte, die Frage nach ihrer Muskelnatur.

y^1 [596 r Z. 17] Einige fesselnde Versuche in dieser Hinsicht wurden der Öffentlichkeit von einem sehr gescheiten Physiologen versprochen, der möglicherweise ein entscheidenderes Prüfungsverfahren bei seinen Untersuchungen anwandte. *Swammerdam* spricht es aus, er habe solch' eine Verdichtung bei der Anspannung eines Muskels gefunden; aber es ist klar, daß das, was er dem Herzen zuschrieb, eigentlich nur der darin enthaltenen Luft zukam, und der eine seiner Versuche, der von dieser Fehlerquelle frei war, scheint kein befriedigendes Ergebnis gezeitigt zu haben, obwohl er mit einiger Sorgfalt durchgeführt wurde, indem er den Muskel in eine wassergefüllte Flasche einschloß, die mit einem engen offenen Rohr*) in Verbindung stand.

*) De Facultate Oculi qua ad diversas Rerum distantias se accommodat. L[ugd]. B[at]. 1719. Ap. Hall. Disp. Anat. IV. S. 301.

**) De quibusdam Oculi Partibus, L. B. 1746. Ap. Hall. Disp. Anat. VII. S. 301.

†) De Oculo Humano. L. B. 1742. Ap. Hall. Disp. Anat. VII. 2. S. 108, 109.

§) 1794. [8.] S. 352, 354.

*) Book of Nature, II. 126, 127.

Ich bedaure, zur Zeit keine Gelegenheit zu haben, auf diese Veröffentlichung einzugehen; aber ich erinnere mich nicht, daß Professor *Reils* Einwände von denen verschieden sind, die ich bereits angemerkt habe.

Beachtet man den Einklang zwischen Iris und Kristallinse und die fein abgestimmte Art ihrer Gestaltänderung, so kann man schwerlich erwarten, daß ein künstlicher Reiz eher eine Anspannungswirkung bei der Linse hervorrufen würde, als eine solche bisher bei der Iris gelang; noch viel weniger würde diese Anspannung ohne Kunst wahrzunehmen sein. Bald nach Mr. *Hunters* Tode führte ich den [r] von ihm angeregten Versuch durch, zu ermitteln, wie weit eine solche Anspannung beobachtet werden könnte. Meine Vorrichtung (/[1] 27./ Abb. auf Tafel /[2] V/) war von Mr. *Jones* hergestellt worden. Sie bestand aus einem hölzernen, innen geschwärzten Gefäß, das mit [74] kaltem und dann mit wärmerem Wasser gefüllt werden sollte: ein ebener Spiegel war darunter angebracht; ein Loch im Boden war durch eine Glasscheibe verschlossen; besondere Ringe zur Aufnahme der Linse oder des ganzen Auges waren angebracht und ebenso Leitungsdrähte für den elektrischen Strom: über diesen [Teilen] war eine gefärbte Mattscheibe vorgesehen, das Bild aufzufangen, von einer Stütze getragen und zusammen mit einem in fünfzigstel Zoll [halbe Millimeter] geteilten Maßstab durch einen Trieb beweglich. Mit dieser Vorrichtung machte ich einige Versuche, von Mr. *Wilkinson* unterstützt, der in der Nähe eines Schlachthauses wohnte: doch konnten wir nach diesem Verfahren keine befriedigende Sicherheit der Änderung erhalten; auch war unsere Erwartung nicht sehr enttäuscht. Ich höre auch, daß ein anderes Mitglied[3]) dieser Gesellschaft ebenso erfolglos war, als es versuchte, durch Elektrizität eine sichtbare Änderung bei der Linse zu erzielen.

XI. /X./ Beim Menschen und den gewöhnlichen Vierfüßern ist der Bau der Linse ganz ähnlich. Auf die Zahl der Strahlungen kommt es wenig an; aber ich finde in der Menschenlinse deren zehn auf jeder Seite (/[4] 46./ Abb. auf Tafel /[5] VI./) nicht drei, wie ich früher nach einer überstürzten Beobachtung schloß*). Wer Schwierigkeiten hat, die Fasern zu sehen, muß ein zu mikroskopischen Beobachtungen recht schlecht geeignetes Auge besitzen. Ich habe mich mit hartnäckigster Beharrlichkeit bemüht, Nerven in die Linse hineinzuverfolgen, und ich habe manchmal an [598] den Erfolg geglaubt; aber ich kann dafür nicht weiter gehen als bis zur Betonung meiner vollen Überzeugung von ihrem Dasein und der Vorschnelligkeit derer, die sie völlig abstritten. Die langen Nerven, die zwischen der Ader- und der Lederhaut sehr deutlich sind, spalten sich, wo das Ciliargebiet beginnt, je in zwei, drei oder mehr Äste und scheinen tatsächlich die Aderhaut mit einigen feinen [75] Fäden an derselben Stelle zu versehen. Die Äste vereinigen sich häufig wieder mit einer kleinen Verdickung, die kaum den Namen eines Knoten verdient: hier werden sie niedergehalten und gehen in die harte, weißlichbraune Haut über, die die zusammenhängende, schwammige Masse bedeckt, worin die Gefäße der Ciliarfortsätze ineinander

/[1] 91./ /[2] 11./ [3]) *W. Ch. Wells?* v. R.
/[4] 93./ /[5] 12./
*) De Corp. Hum. Vir. Cons. S. 68. [Gemeint ist die 6. These.]

münden und sich teilen /[1] 47./ Abb. auf Tafel /[2] VI/). Die Zahl der nach der Iris weitergehenden Nerven scheint beträchtlich kleiner zu sein als der am Teilungsorte anlangenden: daher kann man kaum bezweifeln, daß die Teilung den Zweck hat, die Linse mit einigen feinen Ästen zu versehen; und es ist nach dem Aussehen der Teile nicht unwahrscheinlich, daß einige Fasern zur Hornhaut weitergehen; obwohl es natürlicher wäre, zu erwarten, daß die Bindehaut von außen versehen würde. Aber die wahrscheinlich in die Linse einlaufenden Unterteilungen treten unmittelbar in ein Gewirr von bandartiger Masse und einer zähen bräunlichen Haut; und ich bin sicher nicht imstande gewesen, sie herauszuarbeiten. Vielleicht finden sich Tiere mit diesem Stoff in abweichender Beschaffenheit; und ich gebe die Hoffnung nicht auf, daß es mit Hilfe von Einspritzungen, um die Blutgefäße leichter zu unterscheiden, |[3] doch möglich sein werde, sie an Vierfüßern zu verfolgen. Unsere Unfähigkeit, sie zu erkennen, ist [r] schwerlich ein Beweis gegen ihr Dasein: sie müssen natürlich zart und durchsichtig sein; und wir haben an der Hornhaut, wo bis jetzt kein Nerv gefunden wurde, ein Beispiel von beträchtlicher Empfindlichkeit. Die Kapsel haftet am Ciliarkörper und die Linse an der Kapsel hauptsächlich an zwei oder drei Stellen; aber ich gestehe, ich war außer Stande festzustellen, daß diese Punkte den Nervenstämmen gerade gegenüber lägen; so daß möglicherweise das Anhaften hauptsächlich durch die Gefäße besorgt wird, die man gelegentlich an Augen nach der Einspritzung zur Kapsel vordringen sieht. Wir können indessen [76] Verzweigungen von einzelnen dieser Punkte auf und in der Linsenmasse (/[4] 48./ Abb. der Tafel /[5] VI./) entdecken, die im allgemeinen etwa der Richtung der Fasern folgen und manchmal von einem Punkt ausgehen, der einer der ausstrahlenden Linien derselben Fläche gegenüberliegt. Die Hauptgefäße der Linse aber scheinen von der mittleren Schlagader zu stammen, durch zwei oder drei Äste in geringer Entfernung vom hinteren Scheitel; und diese halte ich für die Ursache des häufigen Anhaftens eines Teiles der getrübten Linse an der Kapsel um diesen Punkt: sie folgen nahezu dem Wege der Strahlungen und danach der Fasern; doch besteht oft eine oberflächliche Unterteilung eines der Strahlen an der Stelle, wo ihrer einer eintritt. Die Gefäße aus der Aderhaut scheinen hauptsächlich ein bisher unbeobachtetes Gebilde zu versorgen, das den Randteil der Linsenkapsel in der Form eines dünnen Gürtels ausfüllt und eine, sogar durch die Kapsel wahrnehmbare, geringe Erhöhung bildet (Abb. /[6] 49—51/). Es besteht aus gröberen Fasern als die Linse, doch haben sie eine ganz ähnliche Richtung; sie sind oft mit kleinen Kügelchen vermengt. Bei einzelnen Tieren ist der Rand des Gürtels [599] namentlich auf der Rückseite, wo er schmaler ist, eingekerbt: dies kann man beim Rebhuhn beobachten; und man sieht bei demselben Vogel die ganze Linsenfläche mit Punkten oder besser Kügelchen bedeckt, regelmäßig in Reihen angeordnet (/[7] 52./ Abb. auf Tafel /[8] VII./), so daß es einigermaßen wabenartig aussieht, doch sind sie um den Scheitel herum weniger regelmäßig verteilt. Diese

---

/[1] 94./ /[2] 12./
|[3] [598 l Z. 3 v. u.] und einer Säure, um die Nerven zu bleichen,
/[4] 95./ /[5] 12./ /[6] 96—98./ /[7] 99./ /[8] 13./

Regelmäßigkeit reicht zum Beweise aus, daß es sich bei der Erscheinung nicht um eine Gesichtstäuschung handelt; doch bedarf man eines guten Mikroskops, es deutlich zu sehen: übrigens läßt sich der Gürtel unter Wasser leicht abziehen und in Spiritus härten. Seine Verrichtung ist unsicher; doch mag er möglicherweise die Linsenflüssigkeit abscheiden; und er verdient ebensowohl den [77] Namen einer Drüse, wie die Mehrzahl der gewöhnlich so genannten Gebilde. Beim Abziehen habe ich sehr deutlich Verzweigungen beobachtet, die hindurch und in die Linse eintraten (/[1] 50/. Abb. auf Tafel /[2] VI/); und die Entdeckung von verbindenden Gefäßen zwischen Linsenrand und -kapsel ist tatsächlich durchaus nicht schwierig; und es überrascht, daß M. *Petit* ihr Dasein bezweifeln konnte. Noch habe ich diese Drüse der Kristallinse im Menschenauge nicht klar erkannt; ich schließe aber auf das Vorhandensein von etwas den Kügelchen ähnlichem aus dem bereits erwähnten fleckigen Aussehen des Bildes eines leuchtenden Punktes; denn ich kann das nicht anders erklären, als wenn ich es einer durch äußere Kraft hervorgebrachten Verschiebung dieser Teilchen zuschreibe, und einem ungleichmäßigen Eindruck, den sie auf der Linsenfläche verursachen.

Bei Vögeln und Fischen strahlen die Linsenfasern gleichmäßig aus, werden mit ihrer Annäherung an den Scheitel feiner, bis sie sich in einer gleichmäßigen Masse der gleichen Festigkeit verlieren, die anscheinend in der Mitte von einem Blutgefäß durchsetzt wird [*r*] (/[3] 53/. Abb. auf Tafel /[4] VII/). Bei Vierfüßern setzen sich die Fasern bei ihrem Zusammentreffen unter einem Winkel sicherlich nicht, wie *Leeuwenhoek* glaubte, über die Scheidungslinie hinweg fort; aber dort scheint zwischen ihnen keine fremde Masse eingelagert zu sein; davon abgesehen, daß ganz kleine Gefäßstämme häufig jene Linie kennzeichnen. Doch da wahrscheinlich die ganze Linsenmasse, soweit sie beweglich ist, mit einer Fähigkeit der Gestaltveränderung begabt ist, so bedürfen die Fasern keiner festen Verbindung noch einer Haftstelle, da die Bewegung geringem oder gar keinem Widerstand begegne/[5] t/. Jeder gemeine Muskel kehrt, sobald seine Anspannung aufhört, sogar ohne die Hilfe eines Widerparts in seine natürliche Form zurück; und die Linse selbst besitzt, in ihrer Kapsel aus dem Auge genommen, [78] genügende Spannkraft, um ihre eigentümliche Form wiederanzunehmen, sobald die zusammendrückende Kraft beseitigt ist. Die Kapsel ist ungemein spannkräftig; und muß, da sie seitlich am Ciliarkörper befestigt ist, dabei mitwirken, die Linse in ihre flachste Form zurückzubringen. Fragt man, warum die Linse nicht auch weniger ebenso wie mehr erhaben zu werden vermag, so kann man antworten, daß die Seitenteile wahrscheinlich wenig Anspannungsvermögen haben; und hätten sie mehr, so fehlte es an Raum, die Größe der Scheibe zu vermehren, das aber müßten sie tun, um die Linsendicke zu vermindern; und die achsennahen Teile haben keine Fasern in solcher Anordnung, daß sie sie durch ihre eigene Anspannung verkleinern könnten.

Für die beim Suchen nach den Linsennerven verlorene Arbeit sehe ich mich teilweise entschädigt an durch den Erwerb eines genaueren Ver-

/[1] 97./ /[2] 12./ /[3] 100./ /[4] 13./ /[5] [599 *r* Z. 13] n kann./

ständnisses für Beschaffenheit und Lage des Ciliarkörpers. Es ist bereits beobachtet worden, daß beim Hasen und Wolf die Ciliarfortsätze nicht mit der [600] Linsenkapsel verbunden sind; und wenn wir unter den Ciliarfortsätzen jenes Fädenwerk verstehen, das wir nach dem Abreißen der Kapsel blosgelegt sehen bestehend aus verzweigten Gefäßen, so gilt die Beobachtung gleicherweise von den gemeinen Vierfüßern und, wie ich behaupten möchte, vom Menschenauge*). Dies ist /[1] möglicherweise auch von/ anderen bemerkt worden, aber allgemein hat man den Umstand nicht verstanden. Es ist so schwierig, diese Körper deutlich und unverstört zu sehen, daß ich es zum Teil einem Zufalle verdanke, meine irrige Ansicht von ihnen berichtigt zu haben: nachdem ich aber einmal die Beobachtung gemacht habe, lernte ich auch, sie einwandfrei vorzuführen. Ich entferne die hintere Halbkugel der Lederhaut oder etwas darüber hinaus und auch möglichst viel vom Glaskörper, führe die Spitze einer Schere [79] in die Kapsel, entferne die Linse und schneide die hintere Kapsel sowie den Rest des Glaskörpers fast völlig fort. Alsdann trenne ich Chorioidea und Uvea von der Sclerotica; zerlege den vordern Teil der Kapsel vom Mittelpunkt ausgehend in keilförmige Teile und schlage sie nach dem Ciliarkörper um. Die Ciliarfortsätze werden dann sichtbar, bedeckt mit ihrem Pigment und deutlich sowohl von der Kapsel als auch von der Uvea unterschieden (/[2] 54./ Abb. auf Tafel /[3] VII/); und die Kapseloberfläche sieht man glänzend und offenbar so, wie sie geschaffen ist, nahe an der Grundfläche dieser Gebilde. Ich bestreite nicht, daß sich die Trennung von der Uvea und den Fortsätzen etwas weiter zurückerstreckt als die Trennung von den Fortsätzen und der Kapsel; doch ist der Unterschied unbeträchtlich und erreicht beim Kalbe nicht mehr als die halbe Länge des abgetrennten Teils. Das Aussehen der Fortsätze läßt sich durchaus nicht [r] mit einer Muskelnatur vereinigen; und es ist also doppelt unzulässig, sie als Muskeln aufzufassen, die an der Kapsel haften. Ihre seitliche Verbindung mit der Kapsel beginnt an dem Grunde ihrer hinteren glatten Fläche und setzt sich bis nahe zu dem Punkt fort, wo sie inniger mit den Endteilen der Uvea vereinigt sind; so daß, wenn auch dieser Teil des Ansatzes der Fortsätze noch so sehr zur Anspannung geneigt wäre, seine viel zu kurze Ausdehnung keine merkliche Wirkung hervorbringen könnte. Was ihre Verrichtung sein mag, läßt sich nicht leicht bestimmen: wären besondere Absonderungseinrichtungen nötig, so könnte man sie Drüsen zur Filterung des Kammerwassers nennen; doch besteht kein Grund, sie für diesen Zweck als erforderlich anzusehen.

Das *marsupium nigrum* der Vögel und das hufeisenartige Gebilde an der Chorioidea von Fischen sind gelegentlich, gleicherweise irrig, muskelartige Gebilde genannt worden. Alle die scheinbaren Fasern des *marsupium nigrum* sind, wie [80] *Haller* sehr richtig behauptet, bloße Falten einer Haut, die nach Abschneiden ihrer Enden unter dem Mikroskop mit Hilfe eines feinen Haarpinsels leicht ausgebreitet werden kann, so daß sie nicht

*) Man sehe Hall. Physiol. V. S. 432 und *Duverney*, daselbst angeführt.
/[1] tatsächlich von *Leroi*, *Albinus* und/
/[2] 101./
/[3] 13./

mehr ein Muskelgefüge vortäuscht. Der von Mr. *Home**) angeführte Versuch kann schwerlich als ein sehr kräftiger Beweisgrund angesehen werden, dieser Masse eine Verrichtung zuzuschreiben, die wir nach ihrem Aussehen so wenig erwarten können. Die rote Masse in der Chorioidea von Fischen (/[1] 55/. Abb. auf Tafel /[2] VII/) könnte den Beobachter eher täuschen; ihre rote Farbe gibt ihr ein gewisses Ansprüchlein, und ich begann sie zu untersuchen für ihre Muskelbeschaffenheit eingenommen. Erinnern wir uns aber der allgemeinen Farbe von Fischmuskeln, [601] so verliert der Gedanke an ihre Röte jedes Gewicht. Entfernt man die ihre Innenfläche lose bedeckende Haut (/[3] 56/. Abb.), so scheint sie Querteilungen einigermaßen wie die von Muskeln zu besitzen und in einigermaßen ähnlicher Weise (/[4] 57/. Abb.) zu enden; unter dem Mikroskop aber erscheinen die Querteilungen als Risse, und die ganze Masse ist augenscheinlich gleichmäßigen Gefüges ohne den geringsten Anschein von Fasern; und wird ein Teilchen eines beliebigen Muskels damit verglichen, so wird der Abstich sehr auffällig. Sie ist außerdem in ihrer ganzen Ausdehnung an der hinteren Schicht der Chorioidea befestigt und hat keinen Ansatz, der ihre Wirkung weiterleiten könnte; von der Schwierigkeit, sich die Art dieser Wirkung vorzustellen, zu schweigen. Ihre Bestimmung muß, wie die so mancher anderer Teile im Bau der Tiere, unserer Wißbegier ganz verschlossen bleiben.

Die Knochenschalen der Vogelaugen, die vor langem γ[5] in den *Philosophical Transactions* von Mr. *Ranby*†) [81] und von Mr. *Warren***), später in zwei ausgezeichneten Aufsätzen von M. *Petit* über das Truthahn- und das Eulenauge†) und schließlich von γ[6] Mr. *Pierce Smith*‡) und Mr. *Home*§) beschrieben wurden, können unter jeder beliebigen Voraussetzung nur wenig mit der Akkommodation des Auges auf verschiedene Entfernungen zu tun haben: eher scheinen sie erforderlich zum Schutz dieses Gliedes, groß und vorstehend, wie es ist, und ohne [r] Unterstützung durch irgend eine Festigkeit der Höhle, zur Wahrung vor den verschiedenen Zufällen, denen es die Lebens- und die rasche Bewegungsart dieser Tiere aussetzen muß; und sie sind dem Bruch viel weniger ausgesetzt als ein schierer Knochenring von gleicher Dicke sein würde. Das *marsupium nigrum* scheint mitwirken zu sollen, dem Auge Festigkeit zu geben, um einer Ortsveränderung der Linse durch äußere Kraft entgegenzuwirken: es ist so gelagert, daß es nur wenig Licht auffängt, und der Hauptteil davon wäre auf die Stelle des Sehnerveneintritts gefallen; auch scheint es mit der Linse zu enge verbunden, als daß es eine irgendwie beträchtliche Verlängerung der Augenachse gestattete, obwohl es sicherlich eine Vorschiebung der Hornhaut nicht verhindern würde.

---

*) Phil. Trans. für 1796. S. 18.

/[1] 102./ /[2] 13./ /[3] 103./ /[4] 104./

γ[5] [601 *l β*] in den Denkwürdigkeiten der Akademie von *Mery**),

†) Phil. Trans. **33**. S. 223. Abgek. Ausg. **7**. S. 435. **) Phil. Trans. **34**. S. 113. Abgek. Ausg. **7**. S. 437. †) Mém. de l'Acad. 1735. S. 163. 1736. S. 166. Amst. Ausg. γ[6] Professor *Blumenbach* ||), von

‡) Phil. Trans. für 1795. S. 263. §) Phil. Trans. für 1796. S. 14.

---

*) II. 15. ||) Comm. Gott. VII. 62.

γ^1 Hinsichtlich der Kerbtieraugen verdient eine Bemerkung *Pouparts* hier wiederholt zu werden. Er bemerkt, daß das Auge der Wasserjungfer hohl ist; daß es in Verbindung steht mit einem an ihrem Körper in der Längsrichtung des Rumpfs angebrachten Luftgefäß; und daß es von diesem Hohlraum aus aufgeblasen werden kann: er glaubt, das Kerbtier besäße diese Vorrichtung, um das Auge der Wahrnehmung von Gegenständen in verschiedener Entfernung anzupassen. ||)

/[2] Ich hatte bisher noch keine Gelegenheit, [82] das Auge der Wasserjungfer zu untersuchen/; doch kann man ohne weiteres annehmen, daß die Mittel, das Brechungsvermögen des Auges zu ändern, in den verschiedenen Tierklassen ebenso verschieden sein mögen wie ihre Gewohnheiten und der allgemeine Aufbau ihrer Glieder. γ^3

γ^1 Dieser Absatz ist 1807 eingezogen worden.

||) Phil. Trans. 22. S. 673. Abgek. Ausg. 2. S. 762.

/[2] 1807 fortgefallen./

γ^3 [601 *r* Z. 7 v. u.] Aber eine Untersuchung der Augen von Wasserjungfern, Wespen und Hummern bringt mich nicht allein dazu, *Pouparts* Andeutung zu verwerfen, sondern mit jenen Naturforschern übereinzustimmen, die das Anrecht dieser Glieder auf den ihnen gewöhnlich erteilten Namen in Frage ziehen. *Cuvier* hat eine sehr brauchbare Feststellung [602] des Tatbestandes gegeben in seinem wertvollen Buch über vergleichende Anatomie; und seine Beschreibungen ebenso wie die *Swammerdams* stimmen im allgemeinen mit meinen Beobachtungen überein. Wir sind durch ihre Lage und ihr Aussehen im allgemeinen voreingenommen, sie als Augen anzusehen. Der reichliche Zutritt von Nerven scheint mindestens zu beweisen, daß die Sinneswerkzeuge sein müssen. Bei dem Einsiedlerkrebs kreuzen sich nach *Swammerdams* Aussage sogar ihre Nerven, aber das ist beim Flußkrebs nicht der Fall. Die Außenhaut ist überall durchsichtig, ihre Teilungen sind gewöhnlich mehr oder minder linsenartig. Manche Kerbtiere haben keine andern überhaupt augenähnlichen Sinneswerkzeuge; und wenn diese Augen verdeckt wurden, so erschienen die Kerbtiere entweder völlig oder teilweise geblendet*). Anderseits aber sind manche Kerbtiere ohne solche Augen, und unter denen, die sie besitzen, haben manche noch andere, die in weniger fragwürdiger Weise zum Sehen geeignet sind. Die benachbarten Teile der harten Haut oder Schale sind oft ebenso durchsichtig wie diese, wenn man die innere Kruste entfernt. Bei der langrüsseligen Biene sind die Fühlhörner, wie mir Mr. *Kirby* zuerst mitteilte, etwa ebenso netzförmig gestaltet, aber das reicht nicht aus, um darauf einen Beweis für ihre Verrichtung zu gründen. Diese netzförmige Haut ist stets völlig ausgekleidet mit einem dunklen und undurchsichtigen Schleim, der völlig lichtundurchlässig erscheint; auch ist in der ganzen Anlage keinerlei durchsichtige Flüssigkeit: und die Erhabenheit der linsenartigen Teile ist durchaus nicht groß genug, um die Lichtstrahlen in nächster Nähe zu sammeln; bei den Hummern ist tatsächlich die Außenfläche ganz gleichmäßig und die innere nur in Vierecke geteilt durch ein ihr anhaftendes Kreuz- und Quergefüge. Dort befindet sich nichts, was in irgend einer Weise [*r*] einer Netzhaut entspräche, und dort kann sich kein Bild ergeben, wie es in den Augen aller andern Tiere, selbst die Würmer nicht ausgenommen, entworfen wird: auch kann man anscheinend nicht mit *Bidloo* annehmen, daß sich unter der Mitte jedes Sechsecks eine lichtdurchlassende Öffnung befinde. Wenn es Augen sind, so muß ihre Art, das Licht wahrzunehmen, mehr dem Hör- als dem Sehsinn gleichen, und sie können nur eine unvollkommene Vorstellung von der Gestalt der Gegenstände vermitteln. Und es sei bemerkt, daß Käfer, die keine andern Augen haben, viel bei Nacht ausfliegen und sprichwörtlich stumpfen Gesichts sind. Die Punktaugen, deren es meistens 3, 6, 8 oder 12 an Zahl gibt, haben viel unbestreitbarer das Aussehen von Augen. Bei

*) *Hooke* Microgr. 178.

/[1] Ich bitte hier um die Erlaubnis, eine Beobachtung in meiner früheren Abhandlung zu berichtigen, sie bezieht sich auf die feinen seitlichen Streifungen, die ich vom Irisrande ausgehend annahm*). Bei weiterer Prüfung finde ich, sie würden durch Zurückwurf von den Augenwimpern verursacht./

XII. /XI./ Zum Schluß will ich die Hauptgegenstände und -ergebnisse dieser Untersuchung zusammenstellen, die mit allen Einzelheiten vor die *Royal Society* zu bringen, ich mir die Freiheit genommen habe. Erstens, die Bestimmung des Brechungsvermögens eines Mittels veränderlicher [Dichte]γ[2] und ihre Anwendung auf den Bau der Kristallinse. Zweitens, die Herstellung einer Vorrichtung, um [603] durch Hineinblicken den genauen Fernpunktsabstand eines jeden Auges und das Hilfsmittel für seine Fehler zu bestimmen. Drittens, der Nachweis der genauen Anordnung jeden Augenteils, um deutlich das größtmögliche Feld im selben Augenblick zu sehen. Viertens, die Messung der Gesamtzerstreuung farbiger Strahlen im Auge. Fünftens, der Beweis durch Eintauchen des Auges in Wasser, daß seine Akkommodation nicht von einer Änderung der Hornhautkrümmung abhängt. Sechstens, der durch Festlagerung des Auges an den Enden seiner Achse erbrachte Beweis, daß keine merkliche Änderung der Augenlänge eintreten kann. Siebentens, die Untersuchung der Folgerungen, die man aus den bisherigen Versuchen [r] an linsenlosen Menschen ziehen kann; die Fortführung der Untersuchung nach den von Dr. *Porterfield* angeregten Grundsätzen; und die Bestätigung seiner Ansicht von der völligen Unfä-[83]higkeit solcher Menschen, den Brechungszustand dieses Gliedes zu ändern. Achtens, die Herleitung eines entscheidenden Beweises für eine Änderung der Linsengestalt aus der Abweichung seitlicher Strahlen; die der Größe dieser Abweichung entnommene Feststellung der Form, in die die Linse meines eigenen Auges gebracht zu werden scheint, und der Weise, wonach die Änderung in dem Auge jedes andern Menschen vor sich gehen muß. Und ich schmeichle mir, nicht allzu vorschnell geachtet zu werden, wenn ich diese Reihe von Versuchen bezeichne als zu einem befriedigenden Beweise führend.

[85] [604] Erklärung der Abbildungen[3]).

Tafel II.]15[. Abb. 1. Siehe S. 107. [28] 3. Satz.

Abb. 2. Siehe S. 107. [28] 4. Satz.

---

der Wespe bestehen sie äußerlich aus einer dicken, doppelt erhabenen Linse, fest im Panzer angebracht, vollkommen durchsichtig und außen sehr hart, aber innen weicher; dahinter scheint ein Glaskörper zu liegen, und dahinter ist wahrscheinlich eine Netzhaut. Hier müssen wir uns die Kristallinse mit der Hornhaut vereint denken ohne irgend eine Iris und ein Kammerwasser. In den netzförmigen Augen ist nichts einer Kristallinse ähnliches. Die Punktaugen haben nie irgend eine Bewegung, aber sie beherrschen miteinander ein sehr weit ausgedehntes Gesichtsfeld; und es ist möglich, daß der hintere Teil der Linse befähigt ist, seine Erhabenheit für die Wahrnehmung von Gegenständen in verschiedenen Entfernungen zu ändern.

/[1] 1807 fortgefallen./ *) Phil. Trans. für 1793, S. 178.

γ[2] [602 r Z. 3 v. u.] (M. E. 465) [S. Seite 117 Anm. [1]).]

[3]) Die Nummern von Tafeln und Abbildungen der zweiten Ausgabe sind durch][kenntlich gemacht worden.

Abb. 3. Siehe S. 109. [31] 5. Satz.

Abb. 4—6.]109/11[Beziehen sich auf das Optometer. S. S. 111/12. [34].

Tafel III.]9[. Abb. 7.]71[. Die Endstücke des aus Kartenpapier zugeschnittenen Optometers. Die Öffnungen in den Seitenteilen sollen eine Linse halten. Die viereckigen Anhänger werden eingeschlagen und an einander befestigt. [Siehe S. 112].

Abb. 8]72[. Die Optometerleiter. Der mittlere Strich ist von unten an in Zolle geteilt. Die /[1] nächste/ Spalte zeigt die Nummer einer hohlen Linse, deren ein kurzsichtiges Auge bedarf; wenn es durch den Schieber schaut und die Zahl beobachtet, die neben der Kreuzung liegt, wenn sie am fernsten ist. /[2] Beobachtet man den nächsten Ort der scheinbaren Kreuzung, so wird die erforderliche Nummer in der anderen Spalte gefunden, vorausgesetzt, daß das Auge das durchschnittliche Akkommodationsvermögen besitzt./ Am andern Ende ist der mittlere Strich in der Absicht geteilt, die Zoll-Leiter mittels einer Linse von vier Zoll Brennweite auszudehnen; die negativen Ziffern deuten an, daß die von ihnen ausgehenden Strahlen nach einem Punkt auf der andern Seite der Linse streben. Die andere Spalte gibt die Brennweite erhabener Linsen, wie sie Augen verlangen, denen die nächste Kreuzung gegenüber den betreffenden Ziffernorten erscheint. [Die abweichende Leiter für]72[steht unten an dieser Tafel.] [S. S. 113.]

Abb. 9.]73[. Das Optometer von der Seite, in halber Größe. [Siehe S. 113].

Abb. 10.]74[. Das Aussehen der durch den Schieber gesehenen Striche. [Siehe S. 113].

Abb. 11.]75[. Das Verfahren, die Größe des Netzhautbildes zu messen. [Siehe S. 121.] [48]. [86].

Abb. 12.]76[. Auf einen Spiegel geritzter, keilförmig begrenzter Maßstab. [Siehe S. 127].

Abb. 13.]77[. Das Verfahren, eine Linse mit Wasser an der Hornhaut anzubringen. [Siehe S. 127].

Abb. 14.]78[. Das Aussehen einer durch Druck hervorgerufenen Lichterscheinung; und die Ausbiegung von Geraden, die in dem Gebiet der Lichterscheinung gesehen werden. [Siehe S. 129].

Abb. 15.]79[. Eine Erläuterung der Bildvergrößerung, die auf eine Verlängerung des Auges folgen würde: die Bilder der Kerzen, die in dem einen Falle auf dem Nerveneintritt entstehen würden, ordnen sich in dem anderen Falle über ihn hinaus an. [Siehe S. 129].

Tafel IV.]10[. Abb. 16.]80[. Die nacheinander entstehenden Bildorte eines großen fernen Gegenstandes, wie sie von einer jeden brechenden Fläche im Auge entworfen werden; zum Nachweis, daß der Bildort zuletzt mit der Netzhaut zusammenfällt. *EG* ist der Abstand zwischen den Bildpunkten der wag- und der senkrechten Strahlen[büschel] in meinem Auge. [Siehe S. 120].

Tafel V.]11[. Abb. 17.]81[. Senkrechter Schnitt durch mein rechtes Auge, von außen gesehen; in doppelter Größe. [Siehe S. 121].

/[1] rechte./ /[2] 1807 fortgefallen./ [Auch auf der Abbildung ist 1807 die äußerste rechte Spalte weggelassen worden.]

Abb. 18.]82[. Wagrechter Schnitt, von oben gesehen. [Siehe S. 121].

Abb. 19.]83[. Vorderansicht meines linken Auges mit verengerter Pupille; in natürlicher Größe. [Siehe S. 121].

Abb. 20.]84[. Die gleiche Ansicht mit erweiterter Pupille. [Siehe S. 121].

Abb. 21.]85[. Umriß des Auges und der geraden Muskeln im Ruhezustande. [605] [Siehe S. 130].

Abb. 22.]86[. Gestaltänderung, wie sie der Wirkung dieser Muskeln auf das Auge und das Fettpolster dahinter folgen würde. [Siehe S. 130].

Abb. 23.]87[. Die Leiter des kleinen Optometers. [Siehe S. 132].

Abb. 24.]88[. Das Aussehen der vier Bilder eines Striches für mein Auge mit kürzester Brennweite. [Siehe S. 135]. [87]

Abb. 25.]89[. Der Umriß der Linse in erschlafftem Zustande; nach einer Vergleichung von M. *Petits* Messungen mit den Erscheinungen in meinem eigenen Auge, und unter der Annahme, daß [die Linse] nach dem Tode in erschlafftem Zustande gefunden wird. [Siehe S. 135].

Abb. 26.]90[. Der Umriß der zur Erzielung der kürzesten Brennweite genügend geänderten Linse. [Siehe S. 135].

Abb. 27.]91[. Vorrichtung, um die Brennweite der Linse in Wasser zu bestimmen. [Siehe S. 138].

Tafel VI.]12[. Abb. 28.]92 n. 28[. Verschiedene Formen des Bildes, wie es ein schief an einer Kugelfläche gebrochenes Strahlenbündel entwirft, wenn man es auf Ebenen in ständig wachsenden Abständen auffängt. [Siehe S. 109, 118].

Abb. 29.]92 n. 29[. Ein Bild eines kleinen hellen Gegenstandes, wenn er meinem Auge ganz nahe gebracht wird. [Siehe S. 118].

Abb. 30.]92 n. 30[. Dieselbe Erscheinung nach Reibung des Auges. [Siehe S. 118].

Abb. 31—37.]92 n. 31—37[. Verschiedene Bildformen eines hellen Punkts in ständig wachsenden Abständen; das beste Bild ist wie Abb. 33.]n. 33[, aber viel kleiner. [Siehe S. 118, 134].

Abb. 38.]92. n. 38[. Das Bild eines sehr fernen Punkts für mein rechtes Auge. [Siehe S. 118, 134].

Abb. 39.]92. n. 39[. Das Bild eines fernen Punkts für mein linkes Auge; es ist an einer Seite stumpfer, wahrscheinlich infolge einer geringeren Schiefe der Hinterfläche der Kristallinse. [Siehe S. 118, 134].

Abb. 40.]92. n. 40[. Verbindung zweier Abbildungen ähnlich der fünften Art der Abb. 28]n. 28[; sie soll Abb. 38]n. 38[nachahmen. [Siehe S. 118].

Abb. 41.]92. n. 41[. Das Aussehen eines fernen hellen Punkts, wenn das Auge auf einen sehr nahen Gegenstand eingestellt ist. [Siehe S. 134].

Abb. 42, 44.]92. n. 42, 44[. Schattenwurf paralleler Streifen im Bilde eines fernen Punkts, wenn das Auge erschlafft ist. [Siehe S. 134].

Abb. 43, 45.]92. n. 43, 45[. Der gleiche Schattenwurf zeigt Krümmungen, wenn sich die Gestalt der Kristallinse ändert. [Siehe S. 134.] [88]

Abb. 46.]93[. Die Anordnung der Fasern in der Menschenlinse. [Siehe S. 138.]

Abb. 47.]94[. Die Teilung der Nerven im Ciliargebiet; die Lederhaut ist entfernt. Einen der Nerven der Uvea sieht man vordringen und sich teilen. Beim Kalbe. [Siehe S. 139.]

Abb. 48.]95[. Verzweigungen vom Rande der Kristallinse. [Siehe S. 139.]

Abb. 49.]96[. Der Gürtel der Kristallinse, undeutlich durch die Kapsel gesehen. [Siehe S. 139.]

Abb. 50.]97[. Der Gürtel aus seiner Lage gehoben, mit den durch ihn in die Linse tretenden Verzweigungen. [Siehe S. 139, 140.]

Abb. 51.]98[. Der Gürtel der Linse entfernt. [Siehe S. 139.]

Tafel VII.]13[. Abb. 52.]99[. Der gekerbte Gürtel und die regelmäßig an der Rebhuhnlinse angeordneten Kügelchen. [Siehe S. 139.]

Abb. 53.]100[. Die Anordnung der Fasern in der Linse von Vögeln und Fischen. [Siehe S. 140.]

Abb. 54.]101[. Die keilförmigen Teile der Linsenkapsel zurückgeschlagen, um die gesonderten Ciliarfortsätze zu zeigen. Beim Kalbe. [Siehe S. 141.] [606]

Abb. 55.]102[. Ein Teil der Chorioidea eines Dorsches mit ihrer roten Masse. Die mittlere Schlagader hängt lose vom Nerveneintritt nieder. [Siehe S. 142.]

Abb. 56.]103[. Die innere Haut dieser Masse, aufgeblasen. [Siehe S. 142.]

Abb. 57.]104.[Das Aussehen der roten Masse nach der Entfernung der Haut. [Siehe S. 142.]

Verzeichnis der in dieser Arbeit vorkommenden Eigennamen.

---

[447] **Die 38. Vorlesung. Über das Sehen.**

[S. XVIII r β] Die Beschreibung des Auges; 148 [447]; das Netzhautbild 148; die Vorteile der Anordnung 149 [448]; die Umkehrung des Bildes 149; der Instinkt 150 [449]; die Empfindlichkeit der Netzhaut 150; die Einstellung des Auges 150;

[1]) Unsicher, ob ein Eigenname. v. R.

die Akkommodation 150 [450]; die Änderung der Kristallinse 151; die Verrichtungen der Iris 151 [451]; das Optometer 152; Kurz- und Alterssichtigkeit 152 [452]; das Einfachsehen 152; die Beurteilung der Entfernung 153 [453]; die scheinbare Größe von Sonne und Mond 153; die Luftperspektive, Gemälde 154 [454]; das Panorama 154; die Dauer der Eindrücke 154; Nachbilder und Kontrastfarben 154/5 [455/6].

Das Werkzeug der Wahrnehmung, wodurch wir mit all' den vorher besprochenen Gegenständen bekannt werden, ist das Auge; ein Glied, das einem aufmerksamen Beobachter eine so richtig und fein den Zwecken der Gesichtswahrnehmung angepaßte Anordnung verschiedener Bestandteile darbietet, daß wir bei jedem Schritt die Weisheit zu bewundern getrieben werden, womit jeder Teil den andern angepaßt und zur Mitarbeit an Wirkungen gebracht wurde, die sich soweit von den Erwartungen nach dem bloßen äußern Augenschein entfernen, daß wir nur mit Hilfe einer mühsamen Untersuchung die Anlage und die Verrichtungen dieses wunderbaren Baues haben verstehen können, während sein gesamter Mechanismus jedem Wettbewerb durch menschliche Kunstfertigkeit noch weit vorausbleibt.

Das Auge ist ein unregelmäßiges Ellipsoid und von einer Kugel nicht besonders verschieden; es ist im wesentlichen aus durchsichtigen Massen von verschiedener Brechungsdichte zusammengesetzt, bestimmt, die von jedem Dingpunkt ausfahrenden Lichtstrahlen zu einem Bilde auf seiner Hinterfläche zu sammeln, die befähigt ist, den Eindruck von Farbe und Helligkeit des Lichts sowie eine Unterscheidung der Lage des Bildpunkts dem Gehirn zu übermitteln, wie er von dem Winkelwert des Dingorts bestimmt wird. (Tafel XXX. Abb. 436.)

Die erste Brechung geschieht an der Horn- oder der durchsichtigen Haut, die sich vom Augapfel vorwölbt; da aber die Hornhaut von sehr gleichmäßiger Dicke ist, so hat sie auf Grund ihres eigenen Brechungsvermögens nur eine geringe Wirkung und dient nur dazu, dem ihre Hohlung füllenden und ausdehnenden Kammerwasser die rechte Gestalt zu geben. Diese Flüssigkeit wird zum Teil in zwei Gebiete zerlegt durch die Uvea oder Iris, die bei verschiedenen Leuten von verschiedener Farbe ist und in ihrer Mitte ein, Pupille benanntes, Loch hat. Unmittelbar hinter der Iris und mit ihrem Grunde fest verbunden liegen die Ciliarfortsätze, deren Enden [448] wie kurze Fransen vor der Kristallinse hängen, einem viel stärker als das Kammerwasser brechenden Gebilde, dessen Dichte nach seiner Mitte hin zunimmt. Der Rest der Höhlung wird durch eine wässerige Flüssigkeit eingenommen, die in einem Zellgewebe von ungemein feinem Gefüge eingeschlossen ist und der Glaskörper genannt wird. Die Netzhaut kleidet den gesamten hinteren Teil dieser Höhle aus; sie ist durchscheinend und wird von der Aderhaut, einer sehr dichten schwarzen oder braunen Haut, gestützt, die sich von der Iris und den Ciliarfortsätzen her fortsetzt: aber genau da, wo sich die Netzhaut mit dem Sehnerven verbindet, ist die Aderhaut natürlich durchbohrt; und ein kleiner Teil der Netzhaut ist an dieser Stelle fast unempfindlich. Das Ganze ist von einer undurchsichtigen, Lederhaut genannten Fortsetzung der Hornhaut umschlossen.

Die Lichtstrahlen, die die Hornhaut durchsetzt und ihren Weg durch die Pupille genommen haben und danach noch mehr von der Kristallinse

gesammelt werden, werden in Bildpunkten auf der Netzhaut vereinigt und lassen dort ein Bild entstehen, das nach den allgemeinen Gesetzen der Brechung auf dem Kopf steht, da die Achsen aller Bündel einander ein wenig hinter der Pupille schneiden; und dieses Bild kann man leicht in einem Totenauge sehen, wenn man die Rückwand der Netzhaut freilegt. (Tafel XXX. Abb. 437)[1]).

Durch diese Anordnung der verschieden brechenden Massen werden mancherlei eigenartige Vorteile gesichert. Die Hornhautfläche allein könnte, wäre sie erhabener, die seitlichen Strahlen eines geraden Bündels nicht ohne eine abweichende Krümmung an den Randteilen zu einem vollkommenen Bildpunkt vereinigen; und dann würden die schiefen Bündel einer größeren Abweichung ausgesetzt gewesen sein und hätten sich auch nicht zu irgend einem Bildpunkt auf der Netzhaut vereinigen lassen. Eine weitere Brechung übt diese Verrichtungen viel vollkommener aus und hat den weiteren Vorteil, mehr Licht einzulassen. Hätten ferner die Flächen der so eingeschobenen Kristallinse einen Sprung [im Brechungsverhältnis] gezeigt, so hätte sich an jeder ein Zurückwurf vollzogen, und ein scheinbarer Nebel hätte den deutlichen Anblick eines jeden leuchtenden Gegenstandes gestört; aber dieser Nachteil wird durch die allmähliche Dichtenzunahme gegen die Mitte hin vermieden, und sie verleiht der Kristallinse das Wesen einer viel höher brechenden Masse von gleicher Größe; während gleichzeitig die geringere Dichte ihrer Seitenteile der gewöhnlichen Kugelabweichung entgegenwirkt, wie sie durch die allzustarke Brechung der Seitenstrahlen in geraden Bündeln verursacht wird, und ferner verursacht, daß [449] der Bildpunkt eines jeden schiefen Bündels entweder ganz genau oder doch nahezu auf die Hohlfläche der Netzhaut fällt, und zwar in ihrer ganzen Ausdehnung.

Augenkundige[2]) haben sich ohne die geringste Notwendigkeit häufig den Kopf über den Grund zerbrochen, warum wir die Gegenstände in ihrer natürlichen aufrechten Stellung sehen, obwohl das Netzhautbild tatsächlich auf dem Kopfe steht: aber sicher könnte die Lage eines Bildpunkts im oberen Teile des Auges keinen Grund dafür abgeben, den ihm entsprechenden Gegenstand tatsächlich erhöht anzunehmen. Was nahe am Boden ist, nennen wir das untere Ende eines Gegenstandes; und da sich das Bild eines Baumstammes mit dem Bilde des Bodens auf der Netzhaut berührt, so können wir ganz natürlicherweise annehmen, daß der Stamm selber mit dem wahren Erdboden in Verbindung stehe: da das Bild der Äste dem des Bodens ferner liegt, so schließen wir notwendigerweise, daß die Äste höher stehen und der Stamm tiefer: und es ist viel einfacher, daß wir das Bild des Bodens mit dem Bilde unserer Füße vergleichen, mit denen er in Verbindung steht, als mit dem tatsächlichen Orte unseres Hirnkastens, dem das Bodenbild auf der Netzhaut nur zufällig näher liegt, und mit dem wir es tatsächlich unmöglich vergleichen könnten, insofern als wir allein nach den unmittelbaren Empfindungen urteilen.

Wir könnten in der Tat die Erfahrung zu Hilfe rufen und gewohnheits-

---

[1]) Man sehe die Beschreibung des ältesten Versuches dieser Art vom Jahre 1625 in dieser Zft. 7. 129, Z. 32. [2]) Siehe hierzu diese Zft. 10. S. 18, Anm. [1]).

mäßig den Irrtum eines Sinnes durch die Wahrnehmungen eines andern berichtigen. Aber es scheint, daß einige Philosophen zu vorschnell annahmen, daß die Verwendung aller unserer Sinne[seindrücke] allein von der Erfahrung stamme, und an das Dasein eines davon unabhängigen Instinkts nicht glaubten. Ohne irgend eine andere Gewähr als die ihrer eigenen Einbildungen leugneten sie die von *Galen* zum Instinkt eines Zickleins überlieferte Beobachtung, obwohl sie glaubwürdig genug ist, um viel mehr aufzuwiegen als eine bloße Behauptung. Unmittelbar nach seiner Geburt und dem Verlust seiner Mutter rannte das Tierchen auf einige grüne Kräuter los, beroch, zerkaute und verschluckte sie. Keine Erfahrung konnte das Zicklein belehrt haben, sich von dem Anblick locken zu lassen, die geeigneten Fortbewegungsmuskeln zu betätigen, heranzukommen und zu riechen, vom Geruch getrieben zu kauen, und vom Geschmack geleitet seine Nahrung zu verschlucken und zu verdauen, wäre es nicht mit einem Grundinstinkt versehen gewesen durch dieselbe Weisheit, die so die Einstellung des Auges bestimmte, daß die Linse fähig war, jeden Gegenstand vollkommen abzubilden, und daß die [450] Netzhaut eben gerade von der Form sein sollte, die zur Aufnahme des auf ihr zu entwerfenden Bildes auf's Beste befähigt ist.

In der Regel scheint die ganze Oberfläche der Netzhaut von solch einem Bilde eingenommen zu werden, aber sie hat durchaus keine gleichmäßige Empfindlichkeit; nur ein gewisser Teil nahe der Achse vermag deutliche Eindrücke von kleinen Gegenständen zu vermitteln. Aber die Vollkommenheit dieser räumlich begrenzten Deutlichkeit ist uns weit nützlicher, als es ein weiteres Feld mäßig scharfen Sehens sein würde; denn mit Hülfe der äußeren Muskeln können wir leicht die Lage des Auges so verändern, daß wir das Bild irgend eines Dinges vor uns auf den empfindlichsten Teil der Netzhaut fallen lassen. Wir können leicht die Empfindungslosigkeit am Sehnerveneintritt beobachten, wenn wir zwei Kerzen so aufstellen, daß eine jede etwa viermal so weit vom Auge entfernt ist wie von der andern: richten wir dann unser rechtes Auge auf die linke Kerze, so verschwindet die rechte in einer wirren Menge schwachen Lichts, da ihr Netzhautbild an den empfindungslosen Punkt fällt.

Wird die Aufmerksamkeit auf kein besonderes Sehding gerichtet, so ist das Brechungsvermögen des Auges der Abbildung von Gegenständen nur einer gewissen Entfernung angepaßt, die bei verschiedenen Leuten verschieden ist, und ferner im allgemeinen mit wachsendem Alter zunimmt. Somit finden wir bei plötzlicher, nicht besonders vorbereiteter Öffnung unserer Augenlider, daß nur ferne Gegenstände so deutlich erscheinen, wie wir sie sehen können; aber das Auge kann sich durch einen Willensantrieb der deutlichen Wahrnehmung näherer Dinge anpassen, indessen nicht solchen, die gewisse Grenzen unterschreiten. Zwischen dem 40. und dem 50. Jahre fängt das Brechungsvermögen des Auges in der Regel an abzunehmen, doch kommt es, wo es überhaupt zu groß war, zuweilen vor, daß dieser Fehler bis ins höchste Alter ungeändert bleibt. Es scheint auch, daß zwischen 50 und 60 die Fähigkeit der Einstelländerung des Auges stets stark abnimmt und sich gelegentlich völlig verliert.

Die Art und Weise, nach der die Akkommodation des Auges auf verschiedene Abstände bewirkt wird, ist lange ein Gegenstand der Forschung und des Streites zwischen Augenkundigen und Physiologen gewesen, aber ich bin der Meinung, daß man gegenwärtig kaum länger zweifeln darf, daß die Änderung entsteht durch eine Zunahme der [451] Erhabenheit der Kristallinse, wie sie aus einem innern Grunde erfolgt. Die Beweise für diesen Schluß sind zweierlei Art; ihrer einige verneinen, und die sind abgeleitet aus der Unmöglichkeit, sich irgend eine andere Art der Einstellvornahme vorzustellen, ohne die Grenzen der wirklichen Ausmaße des Auges zu überschreiten, und aus der Untersuchung des Auges in seinen verschiedenen Zuständen mittels mehrerer Proben, wodurch sich irgend andere Änderungen, wenn sie vorhanden gewesen wären, hätten entdecken lassen: beispielsweise durch die Eintauchung der Hornhaut in Wasser, womit die Wirkung ihrer Erhabenheit völlig vernichtet aber die Fähigkeit der Einstelländerung in keiner Weise vermindert wird, und durch eine derartige Verfestigung des nach innen gewandten Auges, daß jede merkliche Änderung seiner Länge völlig ausgeschlossen wurde. Andere Gründe werden von bejahenden Beweisen für die Formänderung der Kristallinse hergeleitet, wie sie von besonderen Wirkungen der Brechung und Abweichung geliefert werden, die sich bei verschiedenen Zuständen des Auges beobachten lassen; diese Wirkungen liefern einen unmittelbaren Beweis dafür, daß sich die Linsengestalt ändern muß; ihre Flächen, die im Ruhezustande der Linse nahezu kuglig sind, nehmen, wenn daran Ansprüche gemacht werden, eine abweichende, bestimmbare Krümmung an. Die gegen diesen Schluß vorgebrachten Einwände stützen sich nur auf den Anschein einer kleinen Einstelländerung in einem linsenlosen Auge; aber weder ist die Tatsache genügend sicher, noch war die anscheinende Änderung überhaupt beträchtlich: und selbst wenn sich beweisen ließe, daß ein linsenloses Auge einer kleinen Änderung fähig sei, so würde doch keineswegs folgen, daß es eine fünf- oder zehnmal so große Änderung bewirken könne.

Die Iris mit ihrer veränderlichen Größe dient dazu, mehr oder weniger von dem auf die Hornhaut fallenden Lichte auszuschließen, wenn ohne das seine Leuchtwirkung zu groß würde; daher ist die Pupille in der Regel am Tage am kleinsten, und ihre bei Nacht gesteigerte Größe gibt dem Auge anscheinend einen größeren Glanz. Ferner fängt die Iris solche Strahlen auf, die an Teile gelangen würden, die sie nicht in regelmäßiger Weise brechen könnten; und sie mindert durch ihre Zusammenziehung bei Betrachtung eines näheren Gegenstandes die Verwirrung, die bei Augen ohne genügendes Akkommodationsvermögen infolge der Größe der unvollkommenen Bildpunkte auf der Netzhaut entstehen würde. Eine solche Zusammenziehung begleitet fast immer die Verkürzung der Brennweite auch bei einem vollkommenen Auge, und man kann sie leicht dadurch sichtbar machen, daß man Schritt für Schritt auf einen Spiegel zugeht und die Pupillengröße betrachtet, wenn man sich seinem Bilde mehr und mehr nähert. Es würde schwierig sein, einen Grund für diese Änderung in dem Zustande der Pupille innerhalb der [452] Grenzen vollkommenen Sehens anzugeben, es sei denn, wir berücksichtigen die Unregelmäßigkeit

der Gestalt, die die Randteile der Kristallinse annehmen. Ferner ist die Iris von besonderem Nutzen beim Ausschluß solcher Teile der seitlichen Strahlenbündel, die sehr schief auf die Hornhaut fallen und zu stark gebrochen werden [würden], während nur ein kleinerer Teil des Bündels, der weniger schief in das Auge fällt, Zutritt zur Pupille findet.

Das Brechungsvermögen und die Brechungseigenschaften des Auges können sehr bequem mit Hilfe einer Vorkehrung ermittelt werden, der ich den Namen Optometer gegeben habe, ein Ausdruck, der in einem sehr ähnlichen Sinne zuerst von Dr. *Porterfield* verwendet wurde. Werden zwei oder mehr Sondergruppen von Strahlen desselben Bündels an verschiedenen Teilen der Pupille zugelassen, so werden sie nur bei vollkommener Einstellung auf der Netzhaut wieder vereinigt, so daß uns beim Blick durch zwei kleine Löcher oder Schlitze ein kleiner Gegenstand, auf dessen Abstand das Auge nicht eingestellt ist, verdoppelt erscheint; und wenn der Gegenstand eine ziemlich auf das Auge zu gerichtete Gerade ist, so wird jeder ihrer Punkte verdoppelt erscheinen, den ausgenommen, der im Abstande vollkommenen Sehens liegt, und man nimmt das Bild zweier einander in diesem Punkte schneidender Geraden wahr; so daß die Messung der Gegenstandsweite des Auges unmittelbar durch einen bloßen Blick in das Optometer geleistet wird. Die Leiter läßt sich durch Hinzufügung einer Linse fortsetzen, die uns befähigt, die Wirkung eines längeren Strichs hervorzubringen, während die Vorrichtung noch tragbar bleibt.

Besitzt das Auge ein zu großes Brechungsvermögen, als daß es ferne Gegenstände deutlich wahrnehmen könnte, dann ist die Pupille in der Regel weit, so daß die Verwirrung des Bildes etwas gemindert wird, wenn man die Augenlider teilweise schließt, und nach dieser Gewohnheit nennt man ein derartig geformtes Auge ein myopisches. In solchen Fällen kann man mit Hilfe einer hohlen Linse die Divergenz der Lichtstrahlen steigern, und ein virtuelles Bild in einem so weit unter der Dingweite bleibenden Abstande zustandekommen lassen, daß sich eine vollkommene Gesichtswahrnehmung ergibt. Für ein weit- oder alterssichtiges Auge ist im Gegenteil eine erhabene Linse notwendig, um ein virtuelles Bild in einem die Dingweite übertreffenden Abstande zu erhalten; und es kommt häufig vor, daß man die Strahlen nicht nur weniger als früher divergieren sondern sogar nach einem Bildpunkt hinter einem solchen Auge konvergieren lassen muß, um seine Gesichtswahrnehmung deutlich zu machen. Alterssichtige Leute haben im allgemeinen eine enge Pupille und gewöhnen sich daher selten an, einen Teil davon mit ihren Lidern zu verdecken. [453]

Wenn die Bilder desselben Gegenstandes in jedem Auge auf gewisse entsprechende Netzhautpunkte fallen, so erscheinen sie dem Sinne nur einfach; fallen sie aber auf nicht entsprechende, so erscheint der Gegenstand verdoppelt; und im allgemeinen erscheinen alle Gegenstände der gleichen Entfernung bei irgend einer Augenstellung gleichmäßig entweder verdoppelt oder einfach. Die Augenachsen oder die Richtungen der auf die Punkte vollkommensten Sehens fallenden Strahlen schneiden sich in natürlicher Stellung in großer Entfernung; d. h. sie sind einander nahezu parallel, und wir lassen sie beim Blick auf einen nahen Gegenstand, wo er auch liegen

mag, mittels der äußern Augenmuskeln auf ihn konvergieren; dabei werden in vollkommenen Augen gleichzeitig die Brechkräfte durch ein unwillkürliches Zusammenwirken geändert, so daß sich ein deutliches Bild von einem Gegenstande in gegebener Entfernung ergibt. Diese Übereinstimmung der Achsenlage mit der Brennweite ist in den meisten Fällen unveränderlich; aber einzelne haben vielleicht die Fähigkeit, sie in geringem Grade aufzuheben, und bei andern ist die Abstimmung unvollkommen: aber es sieht so aus, als wären die Augen bei den meisten Leuten im Hinblick auf die Änderungen ihrer Brechkräfte untrennbar verbunden, obwohl es gelegentlich vorkommt, daß diese Kräfte ursprünglich bei einem Augenpaar sehr verschieden sind.

Diese Bewegungen erlauben uns innerhalb gewisser Grenzen ziemlich genau die Entfernung eines Gegenstandes zu beurteilen; und jenseits dieser Grenzen besteht der Grad von Deutlichkeit oder Verwirrung als Unterstützung des Urteils weiter fort. Wir schätzen Abstände einäugig viel ungenauer als beidäugig, da wir der Hilfe beraubt sind, die uns die Lage der Augenachsen zu einander in der Regel bietet; so glückt es uns selten, beim ersten Versuch einen Finger oder einen gekrümmten Stab von der Seite durch einen Ring zu stoßen, wenn wir das eine Auge schließen. Ferner wird unsere Vorstellung von Entfernung gewöhnlich durch eine Kenntnis der wirklichen Größe eines Gegenstandes geregelt, wenn wir seine Winkelgröße wahrnehmen; und anderseits leitet eine Kenntnis der wahren oder eingebildeten Entfernung des Gegenstandes häufig unser Urteil über seine wahre Größe. Die Menge des von der zwischenliegenden Luft aufgenommenen Lichts, die Stärke der davon herkommenden blauen Färbung gehen ebenfalls in unsere unwillkürliche Rechnung ein: und daher vermehrt die Dunkelheit bei Nebel die scheinbare Entfernung und folglich die geschätzte Größe eines unbekannten Gegenstandes. Wir beobachten natürlich beim Entfernungsschätzen Zahl und Ausdehnung der zwischenliegenden Dinge; so daß eine ferne Kirche in waldiger oder hügliger Gegend weiter entfernt erscheint, als wenn sie in einer Ebene läge; und aus einem ähnlichen Grunde ist die scheinbare Entfernung eines [454] auf See erblickten Gegenstandes geringer als sein wahrer Abstand. Die Stadt London ist fraglos größer als Paris; aber der Unterschied erscheint auf den ersten Blick viel größer, als er wirklich ist; und wahrscheinlich ist der Rauch von Londons Kohlenfeuern der Hauptgrund für die Täuschung.

Sonne, Mond und Sterne sind nahe am Horizont viel lichtschwächer als bei größerer Erhebung, weil ihr Licht auf dem längeren Wege durch das Luftmeer mehr verschluckt wird. Wir sehen ferner viel mehr verschiedene nähere Gegenstände so ziemlich in gleicher Richtung: wir können daher nicht umhin, sie bei ihrem Auf- oder Untergange für ferner zu halten als zu anderen Zeiten; und da sie sich unter dem gleichen Winkel darstellen, so erscheinen sie tatsächlich größer. Aus ähnlichen Gründen ist die scheinbare Gestalt des Sternhimmels, auch des wolkenlosen, die eines abgeflachten Gewölbes, dessen Gipfel uns viel näher erscheint als seine wagrechten Grenzen, und jedes Sternbild kommt uns nahe am Horizont beträchtlich größer vor als im Zenith. (Tafel XXX. Abb. 438.)

Die Fähigkeit, die tatsächliche Entfernung von Gegenständen zu beurteilen, wirkt der Täuschung entgegen, die ein Maler zu einem Teile hervorzurufen hat. Einige Wirkungen von Gegenständen verschiedener Entfernung lassen sich allerdings durch ein Gemälde auf einer ebenen Fläche nachahmen. So können, wenn man das Auge auf eine gegebene Entfernung eingestellt annimmt, Gegenstände aller andern Abstände mit einer gewissen Unbestimmtheit des Umrisses dargestellt werden, wie sie solche Netzhautbilder der Gegenstände selbst begleiten würde: und diese Unbestimmtheit ist so allgemein nötig, daß ihr Fehlen die unangenehme, als Härte bezeichnete Wirkung hat. Die scheinbare Größe der Gegenstände unserer Zeichnung und die Lage der zwischenliegenden Dinge läßt sich nach den Regeln der geometrischen Perspektive so nachahmen, daß sie völlig mit der Natur übereinstimmen, und wir können die Wiedergabe der Entfernung noch weiter vervollkommnen, wenn wir den Kunstgriff der Luftperspektive anwenden, der darin besteht, daß wir den Lichtverlust richtig beachten und den bläulichen Hauch, wie er aus der geringeren oder größeren Luftschicht folgt, die sich zwischen uns und die verschiedenen Teile der Landschaft schiebt.

Tatsächlich können wir das Bild nicht so anlegen, daß sowohl die Brennweite des Auges als auch die Lage der Augenachsen dieselben sind, wie sie [455] die wirklichen Gegenstände erforderten: aber wir können das Bild in eine solche Entfernung bringen, daß keines dieser Kennzeichen zur Enthüllung der Täuschung besonders stark wirkt; oder wir können durch die Einschaltung einer großen Linse für die Lichtstrahlen so ziemlich die Wirkung hervorrufen, als wenn sie von einem Bilde in irgend einer wünschenswerten Entfernung ausgingen. In dem jüngst an manchen Orten Europas ausgestellten Panorama hat man die Wirkungen der natürlichen Landschaft sehr genau nachgeahmt: die Täuschung wird begünstigt durch die Abwesenheit aller andern Sehdinge und die Schwäche des Lichts, die die Darstellungsfehler zu verbergen hilft, und für die das Auge durch langen Aufenthalt in dunklen, gewundenen, zum Orte der Ausstellung führenden Gängen vorbereitet wird.

Die Lichteindrücke auf der Netzhaut scheinen stets in einem gewissen Grade zu dauern, und um so mehr, je stärker das Licht ist; aber es ist unsicher, ob die Netzhaut diese Eigenschaft mehr als eine bloße Belichtungsnachwirkung [Phosphoreszenz] oder als Folge ihres besondern Aufbaus besitzt. Die Dauer des Eindrucks währt gewöhnlich von einer hundertstel bis zu einer halben Sekunde oder mehr; und daher ergibt ein im Kreise umgeschwungener Lichtkörper einen leuchtenden Ring; und eine Sternschnuppe zieht hinter sich eine nicht immer wirkliche Lichtspur her. Ist der Gegenstand blendend hell, so erzeugt er meistens einen beständigen Fleck, der eine Zeit lang wechselnde Farbenänderungen ohne große Regelmäßigkeit durchmacht und allmählich schwindet: dies kann allerdings als eine krankhafte Wirkung angesehen werden.

Hat man das Auge auf einen kleinen, lebhaft gefärbten Gegenstand gerichtet und wendet es dann auf eine weiße Fläche, so erscheint darauf ein dunkler, nach Form und Größe dem zuerst betrachteten Gegenstande

ähnlicher Fleck in der Gegenfarbe des ersten, d. h. von solcher Farbe, wie sie sich ergäbe, wenn man weißem Lichte die erste entzöge; so bringt ein roter Gegenstand einen bläulich grünen Fleck; und ein bläulich grüner Gegenstand einen roten Fleck hervor. Der Grund dieser Erscheinung ist wahrscheinlich, daß der betroffene Teil der Netzhaut oder des Sitzes der Empfindung einen Teil seiner Empfindlichkeit für Licht der Farbe verloren hat, der er ausgesetzt gewesen war, und stärker von den andern das weiße Licht bildenden Teilen gereizt wird. Eine ähnliche Wirkung wird auch oft hervorgerufen, wenn ein weißer oder grauer Gegenstand auf farbigem Grunde sogar ohne Änderung der Augenlage betrachtet wird: dann wird die ganze Netzhaut so ziemlich in der gleichen Weise durch Sympathie gereizt wie ein Teil von ihr im vorigen Falle. Diese Erscheinungen [456] zeigt man am bequemsten mittels der Schatten von Gegenständen in farbigem Licht: der Schatten erscheint in der Gegenfarbe des stärkeren Lichts, selbst wenn er tatsächlich durch ein schwächeres Licht der gleichen Farbe erhellt wird. Anscheinend vermag das Auge den Farbenton [*intensity*] weder vollkommen zu unterscheiden, wenn das Licht sehr schwach ist, wie das mancher von Dr. *Herschel* als stark farbig erfundenen Fixsterne, noch wenn es sehr stark ist; und anscheinend kommt das farbige Licht, wovon ein beträchtlicher Teil des Gesichtsfeldes eingenommen wird, dem Auge entweder weiß vor oder minder farbig als in Wirklichkeit: so daß ein Bogen Schreibpapier in einem von gelbem Kerzenlicht oder dem roten Licht eines [Kamin-]Feuers erhellten Raume seine Weiße beizubehalten scheint; und wenn wir dem Kerzenlicht einen Teil des Überschusses an gelbem Licht nehmen und einen wirklich weißen Teil übriglassen oder hinzubringen, so ist die Wirkung ungefähr so, als wenn wir gelbes Licht aus weißem herausnähmen und das übrigbleibende blaue an die Stelle brächten: und wir beobachten demgemäß, daß im Vergleich mit dem Kerzenlicht das gewöhnliche Tageslicht einen purpurlichen Schein hat. (Tafel XXX. Abb. 439—41.)

[787] Tafel XXX.

Abb. 436. Ein Schnitt durch das Menschenauge. *A* ist die Hornhaut; *B* das Kammerwasser, in dem die Uvea hängt; *C* die Kristallinse; die Ciliarfortsätze befinden sich zwischen ihr und der Uvea; *D* der Glaskörper; *EFG* ist die von der Netzhaut ausgekleidete Aderhaut; *HIK* die Lederhaut und *L* der Sehnerv. S. 148 [447].

Abb. 437. Ein auf der Netzhaut in umgekehrter Lage entworfenes Bild, wie man es sieht, wenn man die Lederhaut und die hinter ihr liegende Aderhaut entfernt. S. 149 [448].

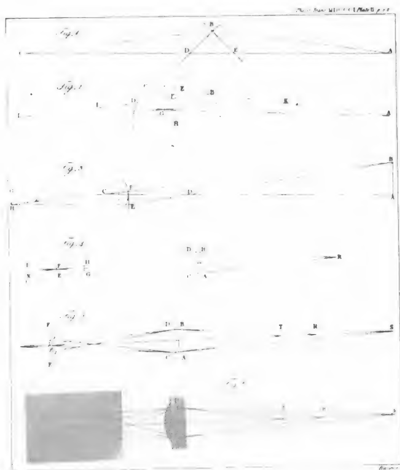
Abb. 438. Die scheinbare Gestalt des Himmels ist etwa wie die Linie *ABC*; Sonne und Mond bei *A* oder *C* erscheinen viel größer als bei *B*. S. 153 [454]. [Diese drei Abbildungen befinden sich unten auf Tafel V.]

Abb. 439. Das rote, ein grünes umschließende Quadrat *A* führt, in heller Beleuchtung aufmerksam betrachtet, auf ein Nachbild *B*, rot innen und grün außen; es erscheint, wenn wir bald danach auf irgend einen weißen Gegenstand blicken. S. 155 [456].

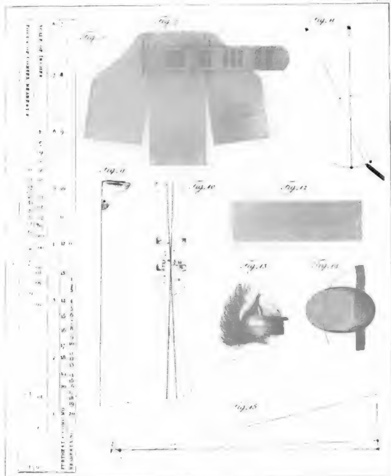
Abb. 440. Der nur mit schwarzen Linien ausgefüllte Fleck erscheint auf dem gelben Grunde mit einem Purpurschein. S. 155 [456].

Abb. 441. Ein grauer Fleck auf Purpurgrund erscheint mit grüngelbem oder olivenfarbenem Schein. S. 155 [456]. [Diese drei Abbildungen sind in schwarzweißer Wiedergabe unten auf Tafel VI angedeutet.]

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN.



VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN.



VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

Philos. Trans. MDCCCI Plate IV [illegible]

Fig. 16

Fig. 436.

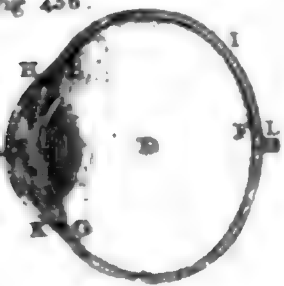
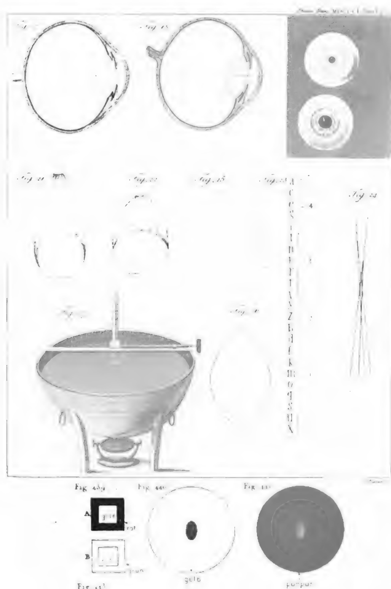


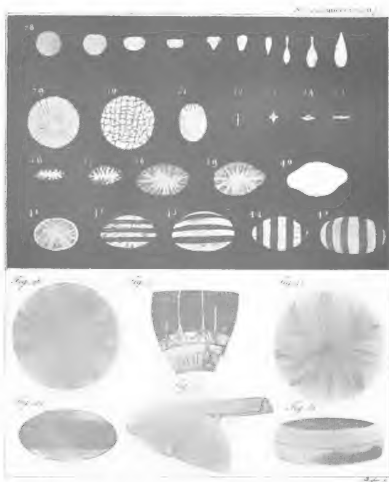
Fig [illegible]

Fig [illegible]

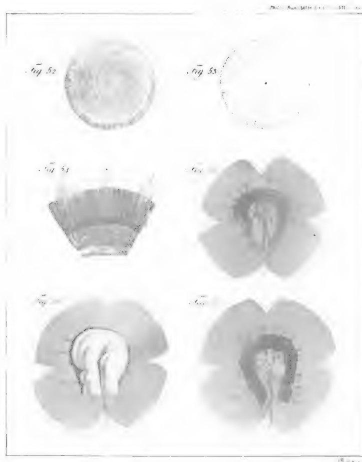
VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN



VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN



VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN



VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig